

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N° _____

THÈSE

14

POUR LE

DOCTORAT de L'UNIVERSITÉ de PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Ahmad DANECHVAR

Né le 17 Juin 1906 à Téhéran (Iran)

Les
altérations du squelette
au cours
des Avitaminoses C

Président : M. TANON, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ
13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

—
1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N° _____

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT de L'UNIVERSITÉ de PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Ahmad DANECHVAR

Né le 17 Juin 1906 à Téhéran (Iran)

Les
altérations du squelette
au cours
des Avitaminoses C

Président : M. TANON, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ
13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1939

LE DOYEN.....

TIFFENEAU.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robrt DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	PIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY
Clinique médicale	LOEPER.
»	CARNOT.
»	CLERC.
»	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GRÉGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL
»	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
Assistance médico-sociale	CROUZON.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgic.	LANTUEJOL	Obstétrique.
BARIETY	Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
BENARD (Henri)	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
Jstin BESANÇON	Hydrologie.	LELONG	Pathol. expérimentale
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie chirurgic.
BOULIN	Pathologie médicale.	LEVEUF	Pharmacologie.
BULLIARD	Histologie.	MII I. LEVY	Neurol. et Psychiatrie
CATHALA	Pathologie médicale.	LEVY-VALENSI	Pathologie chirurgic.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	MENEGAUX	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.	MOREAU	Pathologie chirurgic.
FEY	Urologie.	MOULONGUET	Pathologie médicale.
FUNCK	Pathologie chirurgic.	MOUQUIN	Anat. pathologique.
GALLIARD	Parasitologie.	PETTI-DUTAILLIS	Médecine légale.
GASTINEL	Bactériologie.	PIEDELIEVRE	Obstétrique.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgic.	PORTES	Ophtalmologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.	RENARD	Physiologie.
GAYET	Physiologie.	RICHT	Chimie biologique.
GIROUD	Histologie.	SANNIE	Pathol. expérimentale
HAGUENAU	Pathologie médicale.	SENEQUE	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-Rhino-Laryngol.	TROISIER	Obstétrique.
HAZARD	Pharmacologie.	TURPIN	Pathologie médicale.
HUGUENIN	Anat. pathologique.	VIGNES	Pathologie chirurgic.
JOANNON	Hygiène.	WILMOTH	Pathol chirurgic.
LACOMME	Obstétrique.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgic.	HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgic.
BUSQUET	Pharmacologie.	LARDENNOIS	Pathologie chirurgic.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	LE LORIER	Obstétrique.
GUENIOT	Obstétrique.	SCHWARTZ	Patholog. chirurgicale
		VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique Chirurgicale.
AUBERTIN		BROCC	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
DONZELOT		HEITZ-BOYER	
DUVOIR		MOURE	
LIAN		QUENU	
PASTEUR-VALLERY- RADOT		VELTER	
SEZARY			
		ECALLE	} Clinique obstétricale.
		METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A SA MAJESTÉ IMPÉRIALE

REZA SHAH PAHALAVI

Notre auguste Souverain

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Témoignage de mon profond amour filial.

A MES SŒURS

A MON ONCLE TAGHI DANECHVAR
ET A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR TANON

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Inspecteur Général des Services d'Hygiène

à la Préfecture de Police

Conseiller technique sanitaire du Ministère

de la Santé Publique

Officier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MON JURY

A TOUS MES MAÎTRES DES HOPITAUX

ET DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ET DE LYON

I. — INTRODUCTION

Les altérations du squelette occupent dans les avitaminoses et hypovitaminoses C une place de tout premier ordre. Elles sont précoces, constantes ; au premier plan d'un tableau symptomatique complexe, ou noyées dans des manifestations générales prédominantes au milieu desquelles il faut les rechercher, ou encore isolées et ne faisant leur preuve que par une étude approfondie, leur importance s'est révélée encore plus grande grâce à l'exploration radiologique systématique du squelette au cours de tous les états d'avitaminose et grâce à l'étude expérimentale très poussée qui en a été faite.

On a pu ainsi reconnaître que ces lésions du squelette revêtaient des aspects particuliers selon qu'il s'agissait de scorbut humain ou expérimental, selon que l'état de carence était très avancé ou, au contraire, arrêté au stade fruste ou même inapparent cliniquement.

Dans le scorbut humain, les altérations ostéo-périostées font partie de toutes les descriptions cliniques, même les plus anciennes. La pseudo-pa-

lysie des nourrissons, le gonflement des extrémités osseuses dû à une hémorragie sous-périostée étaient très bien décrites par Barlow dans la maladie qui porte son nom. C'est là le signe dominant, majeur de la maladie, celui qui frappe du premier abord et qui bien souvent suffira à lui seul pour affirmer un diagnostic qui conduira aux plus brillants succès thérapeutiques.

Dans le scorbut de l'adulte les modifications osseuses sont souvent plus discrètes, mais comme nous le verrons, n'échappent jamais à un examen systématique, radiologique et clinique.

L'étude expérimentale du scorbut a révélé également la constance et la précocité des troubles osseux chez les animaux sensibles soumis à un régime scorbutigène. Elle a permis d'identifier d'une manière indiscutable la maladie de Barlow au scorbut. Mais elle a également démontré la sensibilité particulière du tissu osseux à l'état de carence en vitamine C, puisqu'une carence même partielle, incapable de provoquer des troubles de l'état général, retentit électivement sur le système osseux. Bien mieux, l'état de carence fruste ou inapparente, réalisée par M. Mouriquand chez les animaux s'est montré d'une fréquence insoupçonnée chez le nourrisson et même chez l'homme adulte.

Cette forme fruste de l'avitaminose a, malgré

l'intégrité apparente de l'organisme, une importance considérable, car elle met celui-ci dans un état d'équilibre instable et en fait une proie facile aux infections graves.

Dès cette période des lésions osseuses peuvent exister révélées par un examen radiologique. On conçoit donc l'énorme portée pratique de cette exploration dans les états de carence fruste.

La symptomatologie du scorbut s'est donc enrichie de toute une série de manifestations « précliniques », rendues évidentes par l'étude radiologique et expérimentale. Mais, d'autre part, les nombreuses modalités de l'expérimentation ont permis de réaliser chez l'animal des syndromes ostéo-périostés identiques à certaines affections observées chez l'homme et au cours desquelles il faudra désormais rechercher une carence possible en vitamine C. Celle-ci pourrait agir isolément et pendant très longtemps, ou au contraire, en prédisposant l'organisme à une atteinte microbienne.

Mais il n'est pas que l'expérimentation qui ait permis de mieux étudier la physiologie pathologique du scorbut. La découverte de la constitution chimique de la vitamine C (Szent-Gyorgy), la facilité de son dosage, la réalisation de sa synthèse chimique (Bezsonnoff), ont rendu possible une reconstitution complète de l'histoire du scorbut, la confir-

mation de la fréquence des états de carence fruste chez l'homme, l'étude du rôle qu'ils peuvent jouer dans différentes affections, et de leur curabilité par l'administration de vitamine C.

Nous étudierons d'abord les modifications ostéo-articulaires indiscutablement et exclusivement dues à la carence en vitamine C. Nous en montrerons les particularités anatomo-pathologiques, radio-cliniques et expérimentales. Nous essaierons d'étudier leur sensibilité à la thérapeutique spécifique.

Ensuite, dans un chapitre beaucoup plus court, nous exposerons quelques faits expérimentaux et cliniques qui soulèvent le rôle possible mais hypothétique et secondaire de l'hypovitaminé C dans différentes affections ostéo-articulaires aiguës ou chroniques, telles que le rhumatisme chronique ankylosant, le rhumatisme articulaire aigu et l'ostéomyélite aiguë.

II. — MANIFESTATIONS OSTÉO-ARTICULAIRES DES AVITAMINOSES ET HYPOVITAMINOSES C

Les besoins de l'organisme en vitamine C varient dans les différents états physiologiques et pathologiques.

Ces besoins varient d'abord avec l'âge ; le nourrisson, le jeune enfant consomment une quantité très importante de vitamine C ; ils sont très sensibles à l'insuffisance d'apport de cette vitamine. Au contraire, l'adulte utilise une quantité de vitamine beaucoup moindre ; il supporte plus longtemps une alimentation pauvre en cette substance ; les troubles qui en résultent à la longue sont retardés et atténués par rapport à ceux qui se rencontrent chez le nourrisson.

Les états pathologiques modifient également le besoin de l'organisme en vitamine C. C'est un fait courant de voir les manifestations de scorbut s'installer au cours ou au décours d'une maladie infectieuse, d'une fièvre éruptive, de troubles digestifs : diarrhée ou vomissements. La ration alimentaire n'a pourtant pas été modifiée, l'apport de vitamine

C n'a pas varié ; force est donc de conclure que les infections, les troubles digestifs, le simple état fébrile même, augmentent l'utilisation de la vitamine C.

Cette augmentation du besoin de l'organisme en vitamine C ne peut pas s'expliquer uniquement par la « débilitation » que provoquent les différents facteurs cités. Au contraire, ce trouble général semble jouer un rôle négligeable. En effet, l'expérience a montré que les signes du scorbut apparaissaient d'une façon d'autant plus rapide et plus nette que la croissance et la nutrition générale du nourrisson étaient meilleures.

M. Mouriquand a observé qu'une alimentation dépourvue de vitamine C et par ailleurs insuffisante caloriquement, retardait l'apparition des signes du scorbut expérimental du cobaye. Une observation très démonstrative que nous résumerons plus loin, a été rapportée par Bertoye et Chassard : il s'agit d'un enfant dont l'alimentation était de valeur calorique insuffisante et carencée en vitamine C ; cependant, les signes de scorbut n'éclatèrent que lorsqu'on avait changé l'alimentation en en augmentant la valeur calorique, tout en privant l'enfant de vitamine. L'avitaminose n'est donc pas un état d'inanition. Elle s'y oppose, au contraire ; « l'inanition atténue les signes de carence, alors que l'ali-

mentation équilibrée la fait apparaître » (Mouriquand). Il y a là un paradoxe qu'il nous faudra essayer d'expliquer.

Dans un organisme donné, les différents tissus et viscères ne sont pas également riches en vitamine C. C'est la glande surrénale et le foie qui emmagasinent la plus grande quantité de cette vitamine. Toutes ces constatations et même les paradoxes s'expliquent facilement par la fonction principale de la vitamine C, qui, comme on le sait, préside au processus d'oxydo-réduction. Les organes où ce processus est le plus actif retiendront la plus grande quantité de la vitamine (foie, surrénale). Les organismes en proie à une infection, à un état fébrile, utilisent une quantité plus importante de la substance pour faire face à l'augmentation des combustions organiques. Au contraire, la sous-alimentation ralentissant le métabolisme général et la croissance, permettra de mieux supporter une carence partielle en vitamine C. C'est chez le nourrisson et chez le jeune enfant que le métabolisme général et le processus d'oxydo-réduction sont les plus intenses. C'est donc dans le jeune âge que les besoins en vitamine C seront les plus importants.

Les besoins en vitamine C, vitamine des processus d'oxydo-réduction, sont proportionnels à l'ac-

tivité générale de l'organisme ; dans un organisme donné, les besoins en vitamine C varient selon le tissu.

Dans l'organisme jeune, en pleine croissance, le squelette est un des tissus les plus actifs. Il est le siège d'un travail intense, permanent ; l'activité devient véritablement fébrile à certains endroits tels que les épiphyses fertiles autour du genou. Il n'y a donc rien de surprenant à ce que la carence en vitamine C retentisse d'une manière presque élective, précoce et constante sur le système osseux, et en particulier sur la région du genou. Au contraire, chez l'adulte, la croissance générale étant terminée, le squelette ne subira en général que des modifications minimales au cours de la carence vitaminique. Par contre, il est une région, restée en quelque sorte infantile, qui sera lésée avec une grande fréquence c'est la jonction chondro-costale.

1) ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Peu de travaux ont été consacrés à l'anatomie pathologique du squelette scorbutique. Ceux que nous possédons sont dans la majorité des cas nettement insuffisants, car ils se bornent à l'étude grossière, macroscopique des troubles osseux.

La rareté des documents anatomo-pathologiques s'explique évidemment par le fait que l'évolution du scorbut pur se termine très rarement par la mort, car l'effet curatif du jus de fruits s'obtient avec une rapidité surprenante dès que le diagnostic est posé. De plus, même lorsque l'avitaminose se termine par la mort, soit du fait de son association avec des troubles divers, soit par sa trop longue évolution ayant entraîné une « dystrophie générale » irréversible et incurable, l'administration de jus de fruits a encore une action nette sur les lésions scorbutiques au cours des derniers jours de la vie ; de sorte qu'à l'autopsie on ne trouve pas de lésions spécifiques du scorbut. « Le malade est mort guéri de son scorbut. »

Les documents anatomo-pathologiques que nous avons sont donc fournis par l'étude expérimentale et l'autopsie d'individus scorbutiques qui sont morts sans avoir absorbé de jus de fruits. Ces documents sont déjà anciens. L'étude expérimentale des lésions osseuses du scorbut a été faite sur les jeunes singes et les singes adultes par Hart et Lessing en 1913.

La vérification anatomique des lésions du scorbut humain a été rendue possible par les atrocités de la grande guerre. Aschoff et Koch ont pu ainsi faire l'autopsie de 23 sujets adultes, pour la plupart

en captivité en Allemagne. L'étude très détaillée qu'ils en ont faite est cependant entachée d'une certaine erreur : en effet, la mort est survenue par une déchéance complète où d'autres carences vitaminiques ont joué certainement un rôle important. D'autre part, cette étude est beaucoup moins instructive qu'elle n'aurait pu être, si on avait pu comparer les lésions anatomiques à la symptomatologie clinique et radiologique à laquelle elles ont donné lieu.

L'examen anatomique de MM. Lesné, Launay et Gilbrin porte également sur un cas d'avitaminose multiple.

a) *Siège*. Quoi qu'il en soit, il se dégage de ces documents une notion capitale : les lésions les plus importantes siègent dans les régions les plus jeunes, et, partant, les plus actives du squelette.

Chez l'enfant, elles sont généralisées, mais prédominent dans chaque os à l'épiphyse fertile, à la région épiphyso-diaphysaire ; elles épargnent relativement la diaphyse des os longs, de même que les os courts qui ne sont que peu modifiés macroscopiquement ; elles prédominent nettement aux membres inférieurs : les épiphyses inférieures des fémurs et les épiphyses supérieures des tibias sont presque constamment touchées.

Chez l'adulte les lésions osseuses sont localisées ; l'ensemble du squelette ne présente que des lésions minimales, souvent invisibles à l'œil nu ; par contre les lésions des jonctions chondro-costales sont constantes. Elles sont d'autant plus intenses que le malade est plus jeune ; elles sont plus intenses au niveau des articulations chondro-costales inférieures qui gardent indéfiniment les caractères d'un tissu jeune.

b) *Nature des lésions.*

On doit distinguer parmi les modifications scorbutiques du squelette deux ordres de lésions, essentiellement différents l'un de l'autre :

— d'une part des lésions spécifiques, modifications de l'os lui-même et de sa moelle causée directement par les troubles du métabolisme général ;

— d'autre part, des troubles encore hautement caractéristiques, mais non plus spécifiques, nullement liés directement à la perturbation générale : tels sont, par exemple, l'hémorragie sous-périostée et articulaire qui ne sont que la manifestation ostéo-articulaire d'un processus hémorragique général si important dans le scorbut.

A. — LÉSIONS ASPÉCIFIQUES

1° *Hémorragie sous-périosité*

Cette lésion est extrêmement fréquente dans le scorbut, surtout dans le scorbut infantile. Elle n'est qu'une localisation particulière de l'angiodystrophie scorbutique et de la diathèse hémorragique qui en résulte, mais sa fréquence est infiniment supérieure à celle des autres hémorragies viscérales massives, celles des muscles, de la peau, et des gencives mises à part. Tout se passe comme si les modifications osseuses constituaient un point d'appel pour le processus hémorragique général. Quelquefois petite, elle atteint habituellement un volume important. Très abondante, elle décolle avec énergie le manchon périosté sur une très grande étendue. La diaphyse de l'os (fémur ou tibia) peut ainsi se trouver dénudée sur la moitié, les 2/3 et même la totalité de sa longueur. Sa résorption est lente.

Sous l'influence du traitement antiscorbutique l'hématome peut se calcifier légèrement, le périoste présente lui-même une forte réaction inflammatoire.

2° *Hémorragie articulaire.*

Elle est relativement rare. On ne l'observe guère qu'à l'articulation du genou. Tantôt très abondante, elle réalise une véritable hémarthrose longue à se résorber. Tantôt moins intense, elle suscite une réaction synoviale. Le contenu de l'articulation est alors plus séro-sanglant qu'hémorragique.

3° *Fractures.*

Elles sont également assez rares et résultent de la décalcification générale des os que nous décrivons. Le déplacement est en règle minime.

Toutes ces lésions aspécifiques peuvent manquer complètement dans les cas de scorbut les plus typiques.

B. — LÉSIONS SPÉCIFIQUES

Contrairement à ces lésions aspécifiques qui, ont le voit, ne présentent rien de bien particulier, les lésions spécifiquement scorbutiques de l'os sont constantes. En revanche, elles sont beaucoup plus discrètes, demandent à être recherchées, quelquefois elles ne deviennent évidentes qu'à l'examen histologique.

Chez l'enfant et le jeune animal, ces lésions sont généralisées à tout le squelette et portent sur le manchon osseux diaphysaire, les foyers d'ossification et la moelle osseuse.

1° *Altérations de la moelle osseuse.*

Les altérations de la moelle osseuse sont les plus importantes parmi ces lésions spécifiques. Hart et Lessing considèrent la maladie de Barlow comme une maladie lésant essentiellement la moelle osseuse, en particulier à la limite de l'ossification enchondrale des os longs. C'est à ces modifications que seraient subordonnés tous les autres processus osseux.

La moelle rouge, active, très riche est, en effet, très altérée. Elle a subi une involution presque complète : elle est remplacée dans le scorbut par une moelle pauvre en éléments, pauvre en vaisseaux, lâche, d'aspect muqueux, contenant seulement quelques cellules étoilées et de rares fibrilles. Pour tout vaisseau, on y rencontre par-ci par-là un capillaire souvent entièrement exsangue sur la coupe. Bien entendu, on peut trouver dans cette moelle des hémorragies, comme partout ailleurs, mais il ne faut pas prendre ces extravasations sanguines pour un signe d'activité médullaire. Cette

moelle est, en effet, complètement inactive, les ostéoblastes ont disparu, l'ossification enchondrale à laquelle ils président ne peut plus se faire.

Cette moelle a reçu des auteurs allemands le nom de « Gerüstmark ». La zone qu'elle occupe par sa pauvreté et l'absence d'activité mérite bien le nom de « champ de ruines » (Trümmer feld zone) que les auteurs allemands lui ont donné.

2° *Altérations de l'os diaphysaire.*

Le manchon osseux diaphysaire, mal nourri, subit une décalcification générale, il diminue d'épaisseur, sa trabéculatation disparaît en partie. La moelle grasseuse, protégée des modifications vasculaires générales par sa gaine osseuse solide (Aschoff) ne présente que de très rares ruptures hémorragiques. Ces modifications sont beaucoup moins importantes que dans la région des foyers d'ossification.

3° *Altération des foyers d'ossification.*

C'est, en effet, dans ces foyers d'ossification enchondrale que se font sentir le plus nettement les effets des perturbations de la trophicité de la moelle osseuse. Le processus de l'ossification enchondrale

est arrêté complètement, le travail a cessé entièrement : la dégénérescence de la moelle osseuse, des ostéoblastes, entraîne l'impossibilité de formation d'os nouveau, jeune ; l'insuffisance de la circulation sanguine générale explique que les zones ossifiées préparatoires, provisoires, destinées à disparaître dans l'ossification normale, persistent indéfiniment. Ainsi, il ne se fait même pas de destruction osseuse — tout le processus d'ossification est inhibé, arrêté en entier.

Dans l'ensemble il y a donc diminution de la substance osseuse due :

- 1) à la raréfaction de l'os diaphysaire ;
- 2) à l'arrêt de formation d'os nouveau.

Chez l'homme et l'animal adulte.

Chez l'adulte la dégénérescence de la moelle est loin d'avoir les conséquences néfastes qu'elle a chez l'enfant. Aussi, les modifications macroscopiques de l'os sont-elles très légères ou insignifiantes. Tout au plus sera-t-on frappé par l'abondance de la moelle grasseuse que le microscope montrera, comme chez l'enfant scorbutique, être une moelle dégénérée, pauvre en cellules et en vaisseaux.

Par contre, les lésions des articulations chon-

dro-costales seront exactement comparables à celles des foyers d'ossification de l'enfant — même dégénérescence médullaire, même arrêt du processus d'ossification enchondrale, même amincissement général de l'os, même disparition des ostéoblastes.

Il s'en faut cependant que les lésions osseuses histologiques soient toujours aussi typiques. Il est quelquefois impossible de faire le diagnostic de scorbut par le seul examen anatomo-pathologique. Nous n'en voulons pour preuve que les constatations faites par M. Ardoin dans le cas du scorbut indiqué avec d'autres troubles et qu'ont étudié MM. Lesné, Launay et Gilbrin.

Les lésions portaient, en effet, sur le cartilage et le tissu osseux ; la zone de prolifération des cellules cartilagineuses et la zone de calcification étaient élargies : la zone cartilagineuse était hypertrophiée et remplie de vaisseaux peu abondants mais volumineux et remplis d'hématies, avec présence de rares plasmocytes.

La zone d'ossification était irrégulière avec imprégnation calcique désordonnée et, en plusieurs endroits, des îlots de cartilage hypertrophique enchevêtrés dans des dépôts de substance préosseuse. Au niveau de cette ligne très irrégulière d'ossification qui ne présentait aucune interruption, on notait la présence de quelques ostéoblastes peu volu-

mineux dans l'ensemble et à cytoplasme dense et basophile.

Sur toute sa longueur, le périoste doublant le tissu osseux présentait un amincissement considérable. Le centre des préparations comportait une dissociation des travées osseuses qui ne présentaient plus aucun caractère de continuité.

Ces travées, parfaitement identifiables, comportaient des ostéoblastes typiques. La moelle osseuse présentait un réticulum fibrillaire particulièrement net en certaines zones : hématies nombreuses, myélocytes, lymphocytes, mais surtout plasmocytes qui formaient l'élément prédominant étaient réparties sans ordre et en amas particulièrement denses. Polykaryocytes et mégakaryocytes étaient disséminés parmi ces éléments et non groupés. A la périphérie, présence d'îlots de pigment ferrique.

Les capillaires, peu abondants, riches en hématies, étaient revêtus de leur endothélium bien distinct.

Ces lésions n'ont évidemment rien de spécifiquement scorbutique ; d'ailleurs ce petit malade présentait encore d'autres particularités : par exemple l'absence d'hémorragies cutanées ou viscérales. Et les auteurs concluent que dans cette maladie cliniquement latente, l'aspect histologique de la zone ostéo-cartilagineuse du fémur ne rappelait le scor-

but que par la présence dans la moelle osseuse de très nombreuses hématies.

A lui seul, l'examen microscopique ne pouvait faire porter le diagnostic. Il témoignait, au contraire, de l'intrication des processus pathologiques qui ont frappé l'os simultanément : rachitisme, scorbut et hérédo-syphilis.

C. — IDENTITÉ DU SCORBUT
ET DE LA MALADIE DE BARLOW

Ainsi, aucun caractère anatomo-pathologique ne différencie le scorbut de la maladie de Barlow. L'identité des deux maladies est encore prouvée par des arguments étiologiques et thérapeutiques. Elle est actuellement universellement admise. Aussi ne pouvons-nous que signaler l'opinion de W. Kollath qui, par des études expérimentales et anatomo-pathologiques, arrive à une conclusion légèrement différente.

Pour cet auteur, le scorbut pur serait une maladie par carence aplastique et consomptive, la maladie de Barlow se caractériserait, au contraire, par une réaction « paraplastique », productive. Ce ne serait pas une simple différence de réaction à la carence en vitamine C qui distinguerait la maladie de

Barlow du scorbut de l'adulte. Dans le scorbut pur la formation de cartilage et d'os nouveau est impossible. Par contre, dans la maladie de Barlow, une néoformation serait possible, mais elle se ferait défectueusement et consisterait en une transformation des cellules cartilagineuses et une néoformation de moelle fibreuse. Celle-ci serait constituée par des ostéoblastes immatures, incapables d'assurer leur fonction normale.

Le scorbut vrai serait donc dû à une carence double : vitamine C et facteur de multiplication cellulaire, ce dernier étant contenu dans le lait et le jus de fruits, absent de l'alimentation scorbutigène : caséine — foin.

Ces constatations n'ont pas été confirmées.

D. — EXPLORATION FONCTIONNELLE DE L'OS SCORBUTIQUE

L'injection intra-diaphysaire de substance de contraste chez un animal normal donne lieu rapidement à une translation très nette de la substance opaque du point d'injection vers les extrémités de l'os. Une masse opaque, homogène, se forme ainsi à l'extrémité de l'os, appliquée étroitement contre le cartilage de conjugaison (W. Müller).

Chez l'animal scorbutique la même translation vers l'épiphyse s'effectue encore, mais, chose importante, au lieu de remonter jusqu'au cartilage, la substance opaque reste à quelque distance de lui, dont une zone claire la sépare.

Cette expérience, réalisée par Takahashi, démontre combien sont importants les troubles circulatoires dans la métaphyse d'un os scorbutique. A l'endroit où la moelle osseuse jeune, active, a disparu, remplacée seulement par des masses hyalines homogènes, colorées en rouge par l'éosine et en violet par la coloration de la fibrine de Weigert, la circulation ne s'effectue plus. Ce trouble est très précoce, il apparaît avant tout signe de scorbut et peut servir de méthode d'exploration fonctionnelle de l'os en médecine expérimentale.

En résumé, l'étude expérimentale et anatomopathologique montre que :

— les lésions osseuses sont précoces et précèdent les signes cliniques de scorbut ;

— elles siègent dans les foyers d'activité ostéogénique — à toutes les épiphyses fertiles chez l'enfant, aux jonctions chondro-costales seulement chez l'adulte ;

— elles doivent être décrites selon leur signification dans deux chapitres distincts :

a) Lésions hémorragiques, grossières, évidentes, localisation particulière du processus hémorragique général qui n'acquiert toute son importance que par sa fréquence.

b) Lésions dégénératives, discrètes, demandant à être cherchées, mais hautement spécifiques.

2) L'HÉMORRAGIE SOUS-PÉRIOSTÉE

L'hémorragie sous-périostée est une des manifestations les plus importantes du scorbut et à ce titre elle mérite une description détaillée. Elle occupe en réalité une place spéciale dans l'étude des altérations du squelette au cours de cette avitaminose, car elle relève surtout et, peut-être, plus encore de la diathèse hémorragique du scorbut que des altérations ostéo-périostées proprement dites. Elle n'est, en effet, nullement constante dans le scorbut ; elle peut faire défaut dans les avitaminoses C complètes, indiscutables, riches en symptômes — alors que d'autres signes osseux sont tous présents.

Elle peut, au contraire, exister dans des avitaminoses frustes à symptomatologie incomplète. Elle est bien plus en rapport avec l'intensité du syndrome hémorragique concomittant. A ce titre on

peut la considérer comme une véritable complication du scorbut qui n'a pris son importance qu'à cause de sa fréquente apparition. Cependant, le parallélisme entre la production d'hémorragie sous-périostée et les autres manifestations hémorragiques est loin d'être absolu. Il existe des observations comme celle de MM. Lesné, Launay et Gilbrin, où un volumineux hématome sous-périosté existait chez un enfant qui ne présentait par ailleurs aucune autre hémorragie.

Il semble donc que les hémorragies du scorbut se produisent par le concours des deux facteurs associés, d'une part la fragilité vasculaire et, d'autre part, le lieu de moindre résistance d'un tissu. Cette condition semble être réalisée d'une manière presque constante au niveau de l'espace sous-périosté et explique ainsi la fréquence des hémorragies se produisant dans cet espace.

C'est, en effet, un signe à l'occasion duquel le diagnostic de scorbut sera très souvent posé. Les stades d'avitaminose latente et frustée sont souvent méconnus, les enfants sont pâles, poussent mal, on change la ration quantitative, et c'est seulement lorsqu'apparaît la tuméfaction douloureuse des extrémités que les parents inquiets amènent l'enfant à la consultation.

La *tuméfaction* est le signe objectif important, sinon unique de l'hémorragie sous-périostée. Elle atteint son expression clinique la plus nette quand, unilatérale, elle contraste avec l'aspect normal du membre sain.

Cette tuméfaction est *visible* : la partie inférieure de la cuisse, la partie supérieure de la jambe, sièges électifs de l'hémorragie, est gonflée, distendue ; le membre peut à cet endroit être doublé ou triplé de volume.

La *palpation* permet de mieux situer cette tuméfaction et la reconnaît comme une masse profonde, plaquée contre l'os dont il est impossible de la délimiter. Les limites en sont imprécises, elle se continue sans transition aucune avec l'os normal. Quelquefois on percevra par la palpation la sensation de la crépitation sanguine absolument caractéristique. La peau, autour de cette tuméfaction, peut être chaude, exceptionnellement rouge. Enfin, signe important, cette palpation est extrêmement douloureuse et arrache des cris à l'enfant.

Les *daubeurs* sont, en effet, un signe très important dans le scorbut. Elles sont spontanées, même lorsque l'enfant n'effectue aucun mouvement. Elles sont surtout provoquées, et cela, par les causes les plus minimes : le simple frôlement de la

peau fait hurler l'enfant ; tout essai de mobilisation de l'articulation malade est également très douloureux. Cette articulation est d'ailleurs constamment fléchie, en position de relâchement et le nourrisson se garde bien d'exécuter aucun mouvement qui serait très douloureux ; cette *impotence fonctionnelle*, cette pseudo-paralysie du membre est un signe important de la maladie.

Une telle symptomatologie est hautement évocatrice de la maladie de Barlow. On en recherchera les autres manifestations générales et viscérales.

L'exploration du reste du squelette permettra de mettre en évidence par le simple examen clinique une diffusion des lésions beaucoup plus grande qu'un examen superficiel n'aurait pu le faire croire. Une hyperesthésie accusée du système osseux est constante, mais elle est surtout marquée dans la région des articulations chondro-costales qui peuvent, par ailleurs, être le siège de tuméfaction douloureuse en rapport avec une hémorragie sous-périostée.

On recherchera également les phénomènes hémorragiques cutanéomuqueux, la gingivite caractéristique. On examinera l'état général toujours altéré à ce stade par l'anémie, l'anorexie, les troubles digestifs... Quant à la fièvre, très fréquente, elle peut être due à l'avitaminose elle-même, plus sou-

vent, probablement, elle doit être interprétée comme une fièvre de résorption sanguine.

L'hémorragie sous-périostée se manifeste cliniquement par une symptomatologie physique et fonctionnelle bruyante, évidente ; signe de l'avitaminose confirmée, elle s'accompagne de troubles importants de l'état général. Son diagnostic ne présente dans la plupart des cas aucune difficulté.

Contrairement à cette évidence clinique, la radiologie ne fournit aucun renseignement important en faveur de l'hémorragie sous-périostée. De très importantes hémorragies peuvent rester entièrement transparentes aux rayons X et peuvent passer complètement inaperçues du radiologiste. Tout au plus, pourra-t-on soupçonner l'existence d'hémorragie par l'existence de petits éperons de chaque côté de la ligne épiphyso-diaphysaire, éperons se détachant de cette ligne pour se diriger ensuite vers la diaphyse de l'os. Ils ne sont reconnaissables qu'à un examen minutieux de la plaque.

Les signes radiologiques d'une hémorragie sous-périostée jeune contrastent par leur pauvreté avec la richesse des signes cliniques et ne doivent sous aucun prétexte éliminer le diagnostic de scorbut.

La sanction immédiate de ce diagnostic sera

l'administration de vitamine C sous forme de jus de fruits ou d'acide ascorbique. Cette thérapeutique fait subir à l'hémorragie sous-périostée une évolution très particulière.

ÉVOLUTION CLINIQUE

L'action de la vitamine C sur l'évolution clinique de l'hématome sous-périosté est surprenante par sa rapidité. Le premier signe d'amélioration est la disparition de la douleur — la tuméfaction persiste encore, ou elle est à peine modifiée, quand l'hypersensibilité à la palpation et l'impotence fonctionnelle ont déjà complètement disparu.

La tuméfaction, par contre, mettra longtemps à se résorber, elle diminuera progressivement, mais lentement ; la lenteur de la résorption dépend évidemment de l'abondance de l'hémorragie, mais il est courant de constater un profond empâtement osseux des semaines et mêmes des mois après le début de la thérapeutique spécifique.

En tout cas, il existe une très longue période, pendant laquelle tous les signes objectifs (et, nous le verrons, radiologiques) d'hématome sous-périosté existent d'une façon des plus typiques, sans qu'il y ait le moindre phénomène douloureux. Cette constatation autorise à détacher complètement la dou-

leur de la symptomatologie de l'hématome sous-périosté. L'hémorragie sous-périostée, en elle-même, n'est pas douloureuse. Elle s'accompagne de lésions osseuses, périostées, ou de parties molles qui sont responsables de la douleur. Ceci explique que les phénomènes douloureux soient généralisés, nullement liés au processus hémorragique : ceci explique aussi, que, indépendantes de l'évolution de l'hémorragie, elles disparaissent avec une rapidité surprenante sous l'influence du traitement spécifique.

ÉVOLUTION RADIOLOGIQUE

Chose curieuse, l'évolution radiologique de l'hémorragie sous-périostée se fait exactement en sens inverse de l'évolution clinique. Nous avons vu qu'à côté des manifestations cliniques, la radiologie était, pour ainsi dire, entièrement muette et ne donnait que des signes discrets et difficiles à interpréter. Au contraire, dès le début du traitement, en quelques jours, des signes radiologiques de plus en plus évidents vont apparaître au fur et à mesure que se poursuivra l'amélioration clinique.

En effet, autour de l'os, et sur toute la hauteur du décollement périosté, va apparaître une masse opaque simplement sombre au début, puis de plus en plus sombre, finissant par constituer autour de

l'os un fuseau d'une densité encore plus grande que l'os diaphysaire lui-même dont il masque la structure et les lésions. Nous n'insisterons pas sur l'étendue de ce fuseau, évidemment strictement liée à l'étendue de l'hémorragie qu'on peut ainsi évaluer mieux que par l'examen clinique.

Cette évolution si particulière, un peu paradoxale de l'hématome, a été constatée par tous les auteurs par l'étude des clichés pris chez les enfants scorbutiques et chez des animaux en état de scorbut expérimental (Lesné et Clément). Elle s'explique par l'organisation de l'hématome et la réaction périostée, l'une et l'autre se faisant grâce à l'administration de vitamine C.

L'organisation de l'hématome se caractérise par le dépôt de sels de calcium qui le rendent de plus en plus opaque aux rayons X. Ce dépôt de sels de calcium, début de guérison anatomique, ne se ferait pas, pour certains auteurs, sans qu'on ait administré de vitamine C.

L'apparition d'ombre radiologique péri-diaphysaire permettrait même d'affirmer qu'un traitement antiscorbutique a été institué (Kato, Mc Lean et Mc Intosh, Wimberger, Howitt, Nelson, Doughty et Mitchell).

La réaction périostée aurait la même signification. Hess constate qu'au cours de l'hémorragie pé-

riostée la surface interne du périoste se double fréquemment d'os néoformé qui, au cours de la guérison, devient plus épais et se voit facilement sur les radios.

Les signes radiologiques de l'hématome sont donc d'apparition retardée, ils traduisent le début d'un processus de guérison ; ils persistent très longtemps. Il ne faut jamais affirmer l'absence d'hémorragie sous-périostée sur la foi d'un seul document radiologique. L'examen radiologique est cependant nécessaire dans tous les cas. Outre les signes osseux variés sur lesquels nous insisterons, il peut encore mettre en évidence, tardivement, il est vrai, l'existence d'une hémorragie sous-périostée, légère, qui ne s'est pas manifestée cliniquement.

SÉQUELLES

A la longue l'hémorragie sous-périostée du scorbut se résorbe complètement, ce n'est que dans des cas exceptionnels que quelques malformations osseuses peuvent persister définitivement. On peut alors percevoir une petite tuméfaction profonde, dure et indolore, faisant partie de l'os. Mais la séquelle peut être purement radiologique, la périostite de réparation a abouti à la formation d'un noyau osseux entouré d'une coque osseuse parfaite,

avec des colonnes de tissu osseux qui pénètrent dans les couches profondes (Hess). Cette éventualité est cependant, répétons-le, exceptionnelle.

· DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic que soulève l'hématome sous-périosté ne peut et ne doit être fait que par la seule clinique. Nous avons vu, en effet, que la radiologie n'était, du moins au début, d'aucun secours.

La tuméfaction douloureuse et profonde d'une extrémité osseuse pose avant tout deux diagnostics : celui d'un abcès chaud banal, et celui d'une ostéomyélite.

Un abcès chaud sera reconnu par sa localisation habituellement plus superficielle, sa fluctuation, sa fièvre élevée.

L'ostéomyélite donne des signes généraux beaucoup plus importants lorsque la tuméfaction osseuse est déjà apparue. La tuméfaction de l'ostéomyélite reste pendant très longtemps très discrète et tranche ainsi avec l'importance de celle du scorbut.

Ces deux erreurs de diagnostic sont très graves, car elles conduisent à l'intervention chirurgicale. Ainsi, l'enfant qui fait l'objet de la communication de Lesné, Launay et Gilbrin, a subi une incision qui a fait reconnaître l'erreur de diagnostic.

C'est pourquoi il faut toujours faire un examen général qui révélera souvent d'autres manifestations scorbutiques (hémorragies, gingivite), car l'hémorragie sous-périostée isolée, comme dans le cas cité de Lesné, est exceptionnelle.

Les éperons constatés radiologiquement ne doivent pas être confondus avec des formations analogues, surtout fréquentes au poignet, au cours du rachitisme — mais dans ce cas, dus à l'effilochement de l'extrémité de l'os, ils se dirigent plutôt vers l'articulation et non, comme le périoste décollé dans le scorbut, vers la diaphyse de l'os.

QUELQUES OBSERVATIONS D'HÉMORRAGIES SOUS-PÉRIOSTÉES

Nous ne citerons ici que les données concernant l'hémorragie sous-périostée, réservant pour le chapitre suivant le résumé plus complet des constatations cliniques et radiologiques.

1° *Observation de M. Marquézy, Mme Hébert-Jonas
et Mlle Rouget
reproduite dans la thèse de Chevalier*

Signes cliniques nets d'hémorragie sous-périostée. La première radiographie faite au début, quand

la tuméfaction était très marquée, ne montre qu'un éperon sur le bord latéral de la ligne épiphysaire. Le manchon péri-fémoral n'est devenu net que sur le second cliché. Les films suivants permettent de suivre l'évolution de cet hématome : son augmentation, sa calcification et sa disparition progressive.

Les auteurs insistent sur la très longue évolution de cet hématome au point de vue radiologique. La guérison clinique, complète au bout de 6 semaines, coïncide avec des lésions radiologiques très marquées : les hémorragies sous-périostées sont à peine résorbées. Les images normales ne réapparaissent qu'au bout d'un an.

2° Observation de MM. Bertoye et Chassard

Enfant de 13 mois. Tuméfaction volumineuse du genou droit qui tient l'extrémité supérieure du tibia et le 1/3 inférieur du fémur, ferme, chaude et douloureuse. Au genou gauche, même tuméfaction, mais moins étendue. Impotence douloureuse des deux membres inférieurs.

Evolution clinique : les tuméfactions persistent et même augmentent à la partie inférieure de la cuisse un mois après le début du traitement, alors que les douleurs osseuses disparaissent en quelques jours. Cette constatation est très caractéristique.

Evolution radiologique : l'hématome ne devient visible que 8 jours après le début du traitement sous la forme d'une tumeur allongée collée contre la diaphyse. Chose curieuse, au bout de 15 jours, cet hématome avait déjà disparu — sa persistance radiologique est beaucoup plus grande habituellement.

3° *Observation de Nelson, Doughty et Mitchell*

Garçon de 8 mois. Douleurs dans les jambes. Gingivorrhagies. Pâleur. Une radiographie pratiquée le lendemain de son admission ne montre pas de signes d'hémorragie sous-périostée.

Après 20 jours de traitement par le jus d'orange on observe une calcification marquée du périoste soulevé à l'extrémité inférieure des deux fémurs.

4° *Observation de Nelson, Doughty et Mitchell*

Garçon de 1 an. Scorbut typique. Pas de signes d'hémorragie sous-périostée le jour de son admission. Calcification marquée du périoste décollé au 11^e jour du traitement par le jus d'orange.

5° *Observation de Nelson, Doughty et Mitchell*

Fille de 9 mois. Scorbut évident avec sensibi-

lité des jambes, sans tuméfaction. La première radio (4 jours après le début du traitement) ne montre pas de signes d'hémorragie. La deuxième radio (le 11^e jour du traitement) montre un décollement périosté calcifié à l'extrémité inférieure du fémur gauche.

6° *Observation de Bernard Schlesinger*

Enfant de 1 an présente des signes de scorbut, tuméfactions osseuses aux poignets et aux genoux, très sensibles au toucher. Disparition rapide des douleurs par le jus d'orange. Cinq semaines après le début du traitement, persistance de la tuméfaction du genou gauche et, à la radiographie, existence d'hémorragie périostée calcifiée.

7° *Observation de MM. Lesné, Launay et Gilbrin*

Enfant athrepsique et rachitique qui présente de la fièvre, des œdèmes fugaces, puis une augmentation de volume du fémur droit. Cette tuméfaction osseuse associée à la fièvre fait faire le diagnostic d'ostéomyélite (pas d'autres hémorragies).

L'incision conduit à un hématome sous-périosté. Il s'agissait d'une maladie de Barlow fébrile.

LES HÉMORRAGIES ARTICULAIRES

On doit rattacher à l'étude des hémorragies sous-périostées celle des hémorragies articulaires. A la vérité, elles sont relativement rares.

Elles se manifestent par une augmentation du volume du genou, seule articulation où on les observe. Cette tuméfaction peut être isolée ou s'associer, au contraire, à une tuméfaction du fémur ou du tibia.

La palpation permet de constater un état de distension importante de l'articulation, un choc rotulien.

La ponction retirera du sang pur, ou plus souvent, une sérosité sanglante stérile.

Le diagnostic qu'une telle hémorragie articulaire soulève est avant tout celui de l'hémophilie, qui donne cependant lieu à un tableau tout différent.

Cette arthropathie semble être rapidement influencée par le traitement antiscorbutique et disparaît sans laisser de séquelles.

Fractures.

Nous dirons quelques mots seulement des fractures survenant au cours du scorbut. Dues à une

fragilité osseuse importante, elles sont néanmoins relativement rares et ne semblent pouvoir se produire qu'à l'occasion d'un traumatisme important ; elles sont plus rarement spontanées.

Le déplacement des fragments osseux est d'ailleurs dans l'ensemble minime ; la douleur est un symptôme banal au cours de tout scorbut et n'attire pas l'attention sur la possibilité d'une fracture. Celle-ci sera donc souvent une découverte d'un examen radiologique. D'ailleurs, quelquefois même cette exploration radiologique peut ne pas mettre en évidence cette complication ; il arrive, en effet, que le trait de fracture passe inaperçu, parce qu'un gros hématome calcifié cache à la vue toute structure osseuse.

A la lecture des comptes rendus d'autopsie des 23 scorbutiques donnés par Aschoff et Koch, on est étonné par la fréquence de fractures des côtes et des cartilages costaux. Mais ces malades avaient une fragilité osseuse très importante du fait de carences multiples.

D'autre part, l'origine traumatique de ces fractures, soutenue par les auteurs, paraît indiscutable chez ces prisonniers et captifs traités sans tendresse au cours de la guerre.

3) LES ALTÉRATIONS DU SQUELETTE AU COURS DES AVITAMINOSES C DE L'ENFANT

(hémorragie sous-périostée exceptée)

L'hémorragie sous-périostée, considérée par tous les auteurs classiques comme le signe principal du scorbut infantile, n'est donc, nous l'avons vu, qu'un accident, une complication ; on ne saurait trop y insister. Elle n'est nullement constante, ni indispensable pour le diagnostic du scorbut ; nous citerons des observations de scorbut typique ayant évolué et guéri sans qu'à aucun moment il y ait eu de signes cliniques ou radiologiques d'hématome sous-périosté. D'ailleurs, lorsque cette infiltration sanguine sous-périostée se produit, l'on est en pleine période d'état du scorbut, l'avitaminose elle-même évolue depuis fort longtemps. Elle n'a fait que signer, en la compliquant, une longue histoire clinique de troubles vagues de l'état général, d'anorexie, d'anémie, de troubles de la croissance, de sensibilité anormale du système osseux — tous symptômes dont la nature imprécise n'a pas permis de penser à une insuffisance d'apport de vitamine C. Si, cependant, on avait pensé à explorer radiologiquement le système osseux, on aurait pu faire le dia-

gnostic longtemps avant que les troubles typiques n'éclatent, la maladie aurait pu être enrayée dès son stade fruste, incomplet.

On voit donc l'importance de l'examen radiologique du squelette dans l'avitaminose C. Fait pour une hémorragie sous-périostée, c'est-à-dire à une période déjà tardive de la maladie, il sera d'une importance considérable, même quand l'hémorragie elle-même ne se traduira par aucun signe radiologique. Mais les altérations des images osseuses apparaissent très tôt au cours de la maladie. Certes, elles sont discrètes et nécessitent un examen minutieux des clichés ; les signes cliniques auxquels elles donnent lieu sont très souvent minimes, ou même nuls. En revanche, les modifications radiologiques du squelette, par leur constance et la précocité d'apparition, sont d'une telle importance qu'on ne saurait s'en passer pour le diagnostic de scorbut même avéré et typique. Une petite note de Bromer est particulièrement significative dans cet ordre d'idées : cet auteur pourtant très averti par sa longue expérience du scorbut infantile, déclare n'avoir fait cliniquement le diagnostic de scorbut infantile typique et floride que 9 fois sur 34. Dans le cas de scorbut fruste, il n'a pu le soupçonner qu'une seule fois sur 13 cas. 25 scorbutiques et 12 scorbutiques frustes n'ont donc pu être diagnostiqués et soignés con-

venablement que grâce à l'examen radiologique qui est véritablement la pierre angulaire du diagnostic du scorbut fruste.

CLINIQUE.

Les signes cliniques sont, en effet, très discrets et, dans la majorité des cas, nullement caractéristiques. L'enfant se plaint de douleurs dans les membres, surtout les membres inférieurs — les douleurs sont plus ou moins vives ; quelquefois légères, elles méritent plutôt le nom de pesanteur, de gêne ; cette gêne s'exagère d'ailleurs après la fatigue de la marche. Dans d'autres cas, au contraire, la douleur est intense, lancinante, continue avec des exacerbations dues au moindre mouvement ou au contact.

En effet, la sensibilité extrême de ces sujets au contact, à la palpation, à la pression, est remarquable. Et cette hypersensibilité n'est pas localisée à un os ou à un membre ; elle est toujours généralisée ; l'enfant évite tout contact qui pourrait réveiller des douleurs intolérables quelque soit l'endroit de peau touché. On s'aperçoit vite cependant que ce n'est pas là une hypersensibilité cutanée, une hyperesthésie de la peau, mais bien une douleur provoquée par la palpation profonde partout où un os est accessible à la palpation.

Rarement on pourra constater une modification de la conformation de cet os. C'est surtout au niveau de l'extrémité antérieure des côtes qu'on pourra noter un élargissement de cette partie de l'os. Mais c'est un signe d'une valeur discutable et par son inconstance bien inférieur à l'existence de douleur provoquée par la palpation du système osseux qui, s'il n'est pas tout à fait caractéristique, aura au moins le mérite d'inciter à pratiquer une radiographie du squelette dont les aspects sur les clichés signeront le diagnostic de scorbut infantile.

RADIOGRAPHIE

Les modifications des aspects radiologiques du squelette sont actuellement très bien connues. On en a décrit un certain nombre. Elles n'apparaissent pas toutes à la même époque de l'évolution de la maladie, de sorte que l'examen radiologique peut, dans une certaine mesure, fixer l'âge du scorbut, c'est-à-dire la durée de son évolution.

D'autre part, certaines parties du squelette sont touchées avant les autres et c'est là un détail important à préciser. En effet, nous avons déjà insisté plusieurs fois sur la précocité et la constance des altérations des côtes. Les signes radiologiques apparaissent à ce niveau beaucoup plus précocement

qu'à toute autre partie du squelette. Or, la cage thoracique, mieux protégée que les membres, peut ne pas être le siège de douleurs, l'enfant peut n'accuser de troubles douloureux qu'aux membres inférieurs. Aussi, ne faudra-t-il pas se contenter d'une radiographie des membres mais, comme l'ont à juste titre préconisé MM. Lesné et Clément, pratiquer systématiquement une radiographie des côtes après les avoir explorées cliniquement.

L'examen radiologique des côtes est plus difficile que celui du squelette des membres. Il faut placer l'enfant dans une position de $3/4$; les signes radiologiques sont difficiles à interpréter. Néanmoins, dans de nombreux cas, leur recherche rend des services réels.

MODIFICATIONS RADIOLOGIQUES DES CÔTES

MM. Lesné et Clément ont montré que les altérations étaient surtout manifestes à l'articulation chondro-costale, à l'extrémité antérieure de la côte. Le cartilage lui-même est intact. La côte dans toute sa longueur ne présente aucune image anormale. Par contre, l'extrémité antérieure montre un signe important : un élargissement considérable : comparée à une radiographie d'un enfant normal ou encore au calibre du reste de la côte, l'extrémité anté-

rière paraîtra comme ayant augmenté de volume d'une manière notable, elle peut même doubler ou, plus rarement, tripler de volume. L'extrémité sternale paraît ainsi souflée, arrondie, déformée véritablement en bouchon de Champagne.

Plus délicates à apprécier sont les autres altérations radiologiques. La partie élargie de l'os est entourée de toutes parts d'une zone claire, transparente, d'aspect vaguement vitreux, limitée irrégulièrement.

Autour de cette zone claire, on peut observer quelquefois un liseré opaque, lui-même également irrégulier.

Par ailleurs, l'opacité générale de l'os est diminuée, son épaisseur est diminuée, la trabéculation peut avoir disparu.

Ces modifications sont cependant, vue la minceur habituelle des côtes de l'enfant, plus difficiles à reconnaître qu'au niveau des membres.

MODIFICATIONS RADIOLOGIQUES DES OS DES MEMBRES

Ces modifications apparaissent plus tardivement que les altérations chondro-costales, mais elles sont aussi d'une lecture plus facile. On a décrit de très nombreux signes que nous énumérerons d'abord les

uns après les autres pour montrer ensuite leur succession dans le temps au cours de l'évolution de la maladie. On peut décrire schématiquement les altérations de la région diaphyso-épiphysaire, les altérations du noyau épiphysaire, les lésions diaphysaires.

ALTÉRATIONS DE LA RÉGION DIAPHYSO-ÉPIPHYSAIRE

a) EXAGÉRATION DE LA LIGNE ÉPIPHYSAIRE.

Un des premiers symptômes radiologiques du scorbut est la modification de la ligne épiphysaire. Cette ligne est représentée à l'état normal sous la forme d'une bande opaque extrêmement mince, tracée au crayon fin, d'opacité régulière. Elle sépare la diaphyse de l'os, dont l'ombre se projette par une image très précise et très bien limitée à son extrémité, de l'épiphyse, entièrement cartilagineuse chez le nourrisson et, de ce fait, presque complètement invisible. Dans cette région épiphyso-diaphysaire le processus d'ossification est extrêmement intense. C'est là que se trouve un véritable dépôt de matières premières, sels anorganiques de calcium et de phosphore, nécessaires à cette ossification. C'est aussi cette zone qui sera frappée de grosses lésions et très précocement dès les premiers troubles dus à l'avitaminose.

Radiologiquement, ces lésions se traduisent par un épaississement considérable de la bande opaque : elle atteint facilement une longueur 3 à 4 fois

plus importante que dans l'os normal. Cette longueur est surtout importante au milieu de la ligne épiphysaire, de sorte que dans l'ensemble cette bande, au lieu de paraître limitée par deux lignes parallèles, prend, au contraire, un aspect biconvexe, ovalaire.

De plus, les limites supérieures et inférieures de cette bande opaque ne sont pas régulières, nettes. Il est impossible de les suivre d'une manière très précise. Elles sont irrégulières, s'enferment dans la substance claire avoisinante, ou pénètrent dans la bande opaque ; le passage de celle-ci avec la substance claire se fait souvent par un dégradé où il est difficile de fixer la limite précise entre la bande sombre et l'os diaphysaire. Les bords sont donc floconneux, cotonneux.

La transparence dans l'épaisseur même de la bande opaque est variable. Rarement elle est homogène, plus souvent on peut observer dans son sein des zones calcifiées alternant avec des parties plus claires décalcifiées.

Tous ces symptômes ont été bien décrits par Fraenkel et sont souvent désignés par le nom de cet auteur. Ils sont d'autant plus marqués que la maladie est plus ancienne et plus sévère.

b) RARÉFACTION DE LA MÉTAPHYSE.

L'extrémité de la diaphyse elle-même est profondément modifiée. En effet, contrastant avec la ligne sombre et opaque de Fraenkel que nous avons décrite, on trouve immédiatement à côté d'elle une zone de la diaphyse où toute structure a disparu. Au lieu de trouver là une zone de tissu osseux normal avec son manchon osseux où on distingue déjà des trabécules, comme dans toute formation osseuse, on ne rencontre qu'une zone claire, entièrement dés habitée, transparente aux rayons. Cette bande claire occupe une hauteur de 3-5 mm.

Cette zone claire correspond évidemment à l'ostéoporose scorbutique très manifeste, où l'atteinte profonde des ostéoblastes conduit à la formation défectueuse du tissu osseux et même à la fonte de la graisse corticale qui y existe normalement. Elle porte le nom de zone claire de Lehndorff ou encore de ligne scorbutique de Pelkan, du nom des auteurs qui l'ont décrite.

c) Nous ne décrivons pas ici les déformations en éperons de l'extrémité osseuse qui correspond, comme nous l'avons vu, à un soulèvement du périoste par un épanchement sous-périosté à son stade de début.

ALTÉRATIONS DE L'ÉPIPHYSE.

L'épiphyse osseuse du nourrisson se présente normalement comme une formation cartilagineuse, arrondie, ou ovalaire, mais que caractérisent deux particularités essentielles :

a) elle est d'aspect uniforme, homogène ; il est impossible d'y trouver une différence quelconque d'opacité entre la périphérie et le centre, ni de zones plus ou moins calcifiées à son centre ;

b) dans l'ensemble l'épiphyse est très transparente aux rayons X, elle est presque invisible. Les modifications que subit l'épiphyse au cours du scorbut sont très spéciales. En effet :

L'épiphyse osseuse s'épaissit, elle devient visible à la radiographie et se dessine sous la ligne sombre de Fraenkel, mais surtout nette dans les $\frac{3}{4}$ de sa circonférence qui regarde la cavité articulaire.

Cet épaississement est irrégulier : il est surtout marqué à la périphérie de l'épiphyse qui apparaît ainsi comme une formation arrondie entourée d'une coque obscure, dont les limites sont assez régulières, fines et opaques. On ne peut mieux la comparer qu'à une bulle de savon transparente dont les contours sont seuls visibles.

Ces altérations de l'épiphyse sont désignées habituellement sous le nom de signe de Wimberger.

ALTÉRATIONS DIAPHYSAIRES.

Outre la fonte complète du tissu osseux décrite plus haut sous le nom de zone claire de Lehndorff, il faut encore décrire les altérations de l'aspect radiologique de l'ensemble de la diaphyse. Ces altérations sont d'autant plus intenses que l'avitaminose est plus prolongée et, de plus, elles progressent de l'extrémité vers le milieu de l'os, de sorte que c'est vers l'extrémité de la diaphyse, au-dessus de la zone claire de Lehndorff, qu'elles seront le plus visibles.

Un premier signe retiendra d'abord l'attention : c'est la diminution d'opacité générale de l'os qui devient transparent, d'aspect lavé, imprécis. La structure habituelle tend à disparaître ; la comparaison classique de ces modifications d'ensemble se fait à l'aspect du verre fondu : aspect vitreux de la diaphyse.

Un degré de plus et l'architecture trabéculaire de l'os diaphysaire s'effacera complètement : le manchon osseux se réduira à une simple ligne opaque à la bordure de l'os dans laquelle il sera impossible de retrouver l'aspect lamellaire normal.

Dans les cas graves cette particularité atteint :

le maximum de sa netteté et le cliché montre des contours osseux qui semblent vidés de tout contenu.

Enfin, si l'on mesure l'épaisseur de l'os diaphysaire cortical, on s'aperçoit qu'il est nettement aminci par suite de la diminution générale de tissu osseux. Cette constatation pourra surtout être faite par comparaison avec la radiographie d'un os normal où la corticale occupe le $1/3$ de la largeur totale de l'os.

Telles sont les modifications radiologiques du squelette au cours de l'avitaminose C de l'enfant. Insistons sur le fait que malgré la multiplicité des signes décrits, leur diagnostic peut soulever de grosses difficultés. Ces modifications sont, en effet, assez discutées et nécessitent un examen approfondi et minutieux et surtout une comparaison avec une radiographie du squelette d'un enfant normal de même âge que le malade radiographié.

Ce n'est pas le lieu de discuter ici la valeur de chacun des signes radiographiques décrits. On reconnaît, en effet, actuellement que chacun de ces signes a une valeur indiscutable, car ils se rencontrent tous à une période avancée de la maladie. Par contre, quelques-uns d'entre eux ont une valeur diagnostique du fait de leur constance et de la précocité de leur apparition.

Nous avons déjà insisté sur le fait que pour l'école française, en particulier pour MM. Lesné et Clément, les modifications chondro-costales seraient le meilleur test du scorbut infantile. Leur déformation en bouchon de Champagne serait antérieure à tous les autres signes radiologiques.

A l'étranger on semble attribuer moins de valeur à l'exploration radiologique de cette partie du squelette. Par contre, trois signes paraissent occuper une place importante dans la séméiologie radiologique précoce du scorbut : c'est l'apparition d'une zone diaphyso-épiphysaire élargie, l'aspect de l'épiphyse en bulle de savon et la disparition de la trabéculatation osseuse à la partie périphérique de la diaphyse. Pour Pelkan, on peut avec certitude porter le diagnostic de scorbut sur la seule constatation des deux derniers de ces signes. Les modifications de l'épiphyse, signe de Wimberger, seraient les plus importantes par sa précocité et la facilité de sa lecture.

Plus tardives seraient les autres modifications diaphysaires : aspect vitreux de la diaphyse, minceur de la corticale, zone claire de Lehdorff. Signalons encore qu'au sujet de cette dernière il existe une confusion des termes dans les pays de langue allemande. La plupart des auteurs désignent encore cette zone sous le nom de « Trüm-

merfeldzone » (champ de ruines) ou « Gerüstmarkzone » (zone de la moelle de soutien). Mais d'autres auteurs emploient ces termes tantôt pour la zone claire de Lehndorff, tantôt pour la bande opaque de Fraenkel qui la sépare de l'épiphyse.

Notons, enfin, que très souvent l'appréciation de toutes ces modifications est gênée par la coexistence d'hématome sous-périosté, qui, au moment de son organisation, engaine l'os dans un véritable manchon fusiforme, opaque et calcifié. Les altérations diaphysaires sont de ce fait invisibles.

ÉVOLUTION.

Comme nous l'avons déjà noté pour l'hémorragie sous-périostée, le traitement antiscorbutique agit inégalement sur les symptômes cliniques et radiologiques.

Cliniquement, l'amélioration est surprenante par sa rapidité. Dès les premiers jours du traitement par le jus de fruits frais ou l'acide ascorbutique, les douleurs, la sensation de gêne, de pesanteur, disparaissent complètement et définitivement et avec elles l'impotence fonctionnelle.

Par contre, les modifications radiologiques persistent longtemps, des semaines et des mois ; souvent même on peut retrouver encore quelques

modifications discrètes au bout d'un an ou plus, sans parler des séquelles radiologiques du scorbut.

En réalité, cette longue persistance des signes radiologiques du scorbut ne semble être qu'une illusion. Si l'on regarde de près, on voit que, non seulement ces altérations ne s'aggravent pas après la mise en œuvre du traitement convenable, mais que très précocement un travail de réparation s'installe. De jour en jour on peut constater une amélioration nette, des signes d'activité ostéogénique indiscutable, tendant à restituer à l'os sa structure normale.

L'aspect vitreux, la décalcification diffuse, la minceur de la corticale, sont les premiers à témoigner de cette reprise de l'activité.

Bientôt ces altérations radiologiques ne seront plus décelables. Et surtout la zone claire de Lehn-dorff, ce véritable « champ de ruines », commence à se repeupler, à revivre, sa clarté s'atténue très rapidement et se laisse pénétrer par l'os sain.

On le voit donc, ce sont les modifications diaphysaires, les dernières venues, qui sont aussi les premières à disparaître. Elles traduisent des lésions grossières et importantes, facilement réparables par la correction de l'alimentation et rapidement accessibles à cette correction par leur vascularisation très riche.

Par contre, les signes d'apparition précoce persistent plus longtemps. L'opacité périphérique de l'épiphyse ne s'estompe que très lentement, peut-être à cause de sa vascularisation restreinte. La zone sombre diaphyso-épiphysaire présente surtout une évolution importante. Effet paradoxal, elle s'élargit même sous l'influence du traitement, comme si le dépôt de matières minérales nécessaires à l'ossification augmentait rapidement. Quelquefois même il se forme au-dessus d'elle, à l'endroit même où existait la zone claire de Lehdnroff, une autre zone sombre, comme une nouvelle sphère d'ossification intense. Mais ces deux lignes sombres ont maintenant des limites précises, nettement distinctes du tissu osseux qui tend à prendre l'aspect normal.

C'est à cause de l'existence de cette ossification intense avec deux zones d'ossification actives qu'il peut persister des *séquelles* radiographiques du scorbut sous la forme de l'existence de deux ou une seule zone sombre, transversale, barrant l'extrémité de la diaphyse.

Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on peut observer des malformations plus particulières. C'est ainsi que Steinberg et Susmann signalent l'existence de zones kystiques bilatérales dans la tête du fémur d'un enfant de 4 ans. Ils interprètent ces

images comme des séquelles du scorbut dont cet enfant était atteint à l'âge de 6 mois. Mais ce diagnostic rétrospectif ne repose sur aucune donnée précise et il s'agit peut-être là plutôt d'une malformation congénitale.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Nous n'insisterons pas à nouveau sur les problèmes diagnostiques que peuvent poser les phénomènes douloureux chez un jeune enfant pâle, fatigué, quelquefois fébrile.

L'examen radiologique éliminera facilement l'ostéochondrite syphilitique, dont les lésions sont plus périostées qu'osseuses et siègent de préférence à la diaphyse des os, sans toucher la région diaphyso-épiphysaire.

Le gros diagnostic est celui des lésions osseuses du rachitisme.

Certes, schématiquement, les modifications radiologiques du scorbut s'opposent point par point à celles du rachitisme.

Celles-ci siègent de préférence aux membres supérieurs et atteignent le cubitus d'abord, le radius ensuite.

La ligne diaphyso-épiphysaire, loin de s'épaissir, disparaît presque complètement.

La corticale diaphysaire est moins foncée, mais ne prend jamais l'aspect vitreux et ne perd pas sa trabéculatation.

L'extrémité inférieure de la diaphyse peut fondreen partie, mais cette fonte s'effectue surtout au centre de l'os, réalisant ainsi une dépression cupuliforme, de contours irréguliers, en dents de peigne ; ces saillies, lorsqu'elles siègent à l'extrémité latérale de l'os, peuvent bien réaliser des éperons osseux, mais ceux-ci sont dirigés vers l'articulation et ne peuvent pas être interprétés comme une image de décollement périosté.

En réalité, malgré cette opposition schématique, le diagnostic radiologique des deux affections peut être délicat :

— à la période initiale du rachitisme, quand la ligne dia-épiphysaire s'épaissit avant de s'amincir ;

— à la phase de guérison du rachitisme, quand le noyau d'ossification de l'os relié par des ponts osseux à une ébauche d'ossification nouvelle (apparue entre le noyau primitif et la diaphyse) forme ainsi une zone sombre simulant le signe de Fraenkel ;

— surtout quand au scorbut s'associent d'autres facteurs de troubles osseux, en particulier

l'avitaminose D. L'association des deux carences vitaminiques détermine d'après MM. Lesné et Clément un élargissement des extrémités osseuses diaphysaires et un bouleversement de lignes diaphyso-épiphysaires qui présentent alors des taches claires alternant avec des zones sombres irrégulières. Ces lignes ne s'élargissent cependant pas, comme c'est le cas dans le scorbut isolé, il n'y a pas de signe de Fraenkel dans la carence C et D mixte (Mc Lean et Mc Intosh).

Dans tous ces cas difficiles, on examinera attentivement l'épiphyse. L'existence du signe de Wimberger est, en effet, un critère presque absolu (Bromer) pour le diagnostic du scorbut isolé ou associé à d'autres carences.

QUELQUES OBSERVATIONS
DE MODIFICATIONS OSSEUSES
CARACTÉRISTIQUES DU SCORBUT INFANTILE

N. B. — Dans toutes les observations d'hémorragie sous-périostée on note la présence des altérations osseuses typiques à distance ; dans de très nombreux cas ces lésions existent seules, sans hémorragie sous-périostée surajoutée.

1° *Observations de Nelson, Daughy et Mitchell*

Dans trois observations les altérations radiologiques typiques étaient associées à une hémorragie sous-périostée importante.

Dans une observation l'évolution du scorbut s'est faite tout entière sans le moindre signe clinique ni radiologique d'hémorragie. Il s'agissait d'une fille de 8 mois 1/2 qui présentait des signes cliniques de scorbut et, radiologiquement, une augmentation de la densité de la ligne épiphysaire, autour de la métaphyse et autour de l'épiphyse avec, en plus, un aspect vitreux des diaphyses et des épiphyses. Une radiographie pratiquée 23 jours après ne montre aucun signe d'hémorragie.

2° *Observation de P. Bertoye*

Enfant qui a toujours présenté une intolérance lactée — son poids reste stationnaire pendant 3 mois. Le régime à la soupe de babeurre stérilisée entraîne une augmentation de poids, d'abord rapide, puis plus lente. L'enfant pâlit, n'augmente de poids que très lentement. A 10 mois, à la suite d'une adémoïdite avec fièvre, d'une varicelle, apparaît une hématurie. L'enfant est pâle, perd du poids, il crie dès qu'on essaie de le déplacer. Les piqûres de moustiques prennent un aspect hémorragique. A 13 mois apparaissent de vives douleurs aux épiphyses tibiales et fémorales et aux côtes ; une gingivite hémorragique s'installe. La radiographie montre avec une grande netteté le signe de Fraenkel et de Wimberger. Tout disparaît sous l'influence du jus de citron.

3° *Observation de Bertoye et Chassard*

Enfant nourri au lait condensé, puis à la farine lactée préparée à l'eau.

Au 10° mois : œdème des pieds.

Au 13° mois : sensibilité douloureuse des genoux qui augmentent de volume. Gingivite hémorragique.

Au 14^e mois : tuméfaction volumineuse du genou droit qui tient les deux os de la jambe (hémorragie sous-périostée).

Radiographie. Aux membres inférieurs : signe de Fraenkel, de Wimberger, minceur de la corticale, disparition de la trabéculation diaphysaire et épiphysaire.

Aux membres supérieurs (où *n'existait aucun signe clinique, ni tuméfaction, ni douleurs*) mêmes signes radiographiques plus atténués. A noter qu'un mois (donc très tôt) après le début du traitement sont réapparues les premières travées osseuses.

*4^e Observation de M. Marquézy, Mme Hébert-Jonas
et Mlle Rouget*

Enfant de 8 mois, nourrie au lait stérilisé sans jus de fruits. L'avitaminose s'est révélée après une varicelle par une pseudo-paralysie douloureuse, gonflement des extrémités du fémur et des tibias, gingivorragies, grosse anémie.

La radiographie a montré la bande opaque de Fraenkel au niveau de la ligne dia-épiphysaire des fémurs et des tibias.

Le cercle opaque de Wimberger à la périphé-

rie des noyaux d'ossification épiphysaire était également très net.

Il existait des signes d'hémorragie sous-périostée.

Ce n'est qu'au bout d'un an que les images radiographiques sont redevenues normales.

4) LES ALTÉRATIONS DU SQUELETTE AU COURS DES AVITAMINOSES C DE L'ADULTE

Les altérations osseuses au cours des avitaminoses C de l'adulte ont été beaucoup moins bien étudiées que celles qui surviennent chez l'enfant. Les raisons en sont nombreuses. D'abord la rareté du scorbut de l'adulte.

A l'étranger on ne trouve qu'un nombre d'observations infime concernant cette affection chez l'adulte. En France, on a pu en décrire récemment un certain nombre, à la vérité très réduit, survenant presque toujours chez des chômeurs vivant seuls et se nourrissant de conserves.

D'autre part, les altérations du squelette sont très légères au cours du scorbut de l'adulte. Nous en avons expliqué les raisons. Le travail d'ossification est entièrement terminé et le squelette ne participe pas à la symptomatologie générale du scorbut d'une manière plus intense que les autres tissus.

Deux remarques doivent cependant être faites ; l'une d'ordre anatomique : les articulations chondro-sternales gardent même chez l'adulte les caractères d'une épiphyse fertile en plein travail d'ossification. Les lésions de cette partie du sque-

lette seront donc très fréquentes anatomiquement et se révéleront par des signes cliniques manifestes.

D'autre part, les atérations du squelette, si minimes soient-elles anatomiquement et radiologiquement, sont néanmoins importantes, car elles entraînent des signes fonctionnels qui attirent l'attention du malade et du médecin.

CLINIQUE

Dans le tableau général du scorbut de l'adulte, très souvent fruste ou larvé, marqué par une gingivite hémorragique et fongueuse, du purpura péri-pilaire, de la pâleur et de la lassitude générale, les symptômes douloureux osseux occupent une place très importante. C'est souvent pour eux que le malade consulte.

C'est dans la plupart des cas une sensation de pesanteur et de gêne dans les membres, surtout les membres inférieurs, s'exagérant aux mouvements, à la fatigue. Plus rarement, les malades se plaignent de douleurs vraies, pénibles, lancinantes ou continues. Elles s'accompagnent d'une sensibilité très marquée à la pression profonde, surtout marquée aux membres inférieurs et à la cage thoracique qu'il est constant d'observer.

Douleurs spontanées, exagérées par la palpation du squelette des membres et des cartilages costaux — tels sont en général les seuls signes qu'on décrit dans le scorbut de l'adulte.

Mais dans d'autres cas, il est possible de trouver une symptomatologie physique plus complète et plus typique. Une tuméfaction d'une extrémité osseuse, presque toujours localisée au genou, peut apparaître. Cette tuméfaction peut être due à des causes variables :

— il peut s'agir d'une hémorragie sous-périostée, comme chez l'enfant ;

— il peut s'agir d'une tuméfaction des parties molles hémorragiques ou simplement oedémateuses en rapport avec des troubles trophiques des parties molles, rapidement améliorées par le traitement ;

— exceptionnellement, c'est une tuméfaction de l'os lui-même ;

— très souvent chez l'adulte on est en présence d'un épanchement articulaire. Cet épanchement articulaire, hémorragique ou séro-sanglant, rare chez l'enfant, nous l'avons vu, paraît beaucoup plus fréquent chez l'adulte.

RADIOLOGIE

Contrairement à la constance des troubles fonctionnels dus à des lésions osseuses, l'examen radiologique du squelette est toujours très pauvre en renseignements. Une lacune, cependant, mérite d'être signalée : on n'a pas pratiqué systématiquement la radiographie des articulations chondro-sternales qui mettrait probablement en évidence des modifications analogues à celles qu'on est habitué d'observer chez l'enfant.

Les lésions des os longs qu'on peut trouver à l'examen radiologique du squelette sont variables. Quelquefois il est noté expressément que l'examen radiologique du squelette a été complètement négatif.

Dans d'autres cas on ne note qu'une légère décalcification diffuse du système osseux.

Quelquefois les images osseuses sont plus instructives : on peut trouver un épaississement et un décollement du périoste, témoin d'un hématome sous-périosté. Dans un cas on a même constaté la visibilité anormale des lignes conjugales au niveau des épiphyses supérieures et inférieures des deux tibias, sans décollement cependant.

Enfin, dans un seul cas, les lésions osseuses

étaient d'un type clinique et radiologique très particulier. Nous les décrirons en même temps que le résumé de l'histoire clinique du malade qui en était atteint.

OBSERVATIONS

1° Observation de MM. R. Worms, Willot et Rubens-Duval

Chômeur de 36 ans atteint de scorbut typique. Se plaint de douleurs vagues sans signes cliniques d'ostéo-arthropathie. La radiographie du squelette des membres inférieurs montre une décalcification diffuse discrète. Le périoste du péroné gauche est irrégulièrement épaissi. La ligne conjugale, au niveau des épiphyses supérieures et inférieures des deux tibias, est anormalement visible, sans décollement proprement dit.

2° Observation de MM. Pagniez, Plichet et Rendu

Ce malade était d'abord soigné dans le Service de M. Cain pour un syndrome purpurique sans caractère scorbutique.

Dans le Service de M. Pagniez où, grâce à une

symptomatologie devenue plus complète, le diagnostic de scorbut a pu être posé, on n'a pas pratiqué d'examen radiographique du squelette.

3° *Observation de MM. Cathala, Bolgert et Grenet*

Homme de 38 ans atteint de scorbut. Gonflement par épanchement articulaire du genou droit. Les épiphyses fémorales sont douloureuses à la pression.

Pas d'autres signes osseux à l'examen clinique et radiographique (on n'a pas pratiqué d'examen radiographique des côtes).

4° *Observation de MM. Sézary et Joseph*

Femme de 37 ans ayant suivi un régime restrictif prolongé à cause d'un eczéma rebelle. Gingivite fongueuse.

Elle est atteinte de lésions articulaires : douleurs articulaires avec gêne fonctionnelle localisées aux deux cous-de-pied, dont le gauche est fortement tuméfié à la partie rétro-malléolaire externe.

Lésion du genou droit dont la synoviale paraît épaissie.

Ces lésions sont douloureuses avec impotence fonctionnelle. La radiographie ne montre aucune altération osseuse.

5° *Observation de MM. Cain, Cattan et Hertz*

Cette observation est la plus intéressante, car elle a trait à des altérations osseuses très marquées, mais remarquablement et rapidement améliorées cliniquement et radiologiquement par l'acide ascorbique.

Chômeur de 58 ans qui se plaint de douleurs dans les jambes. Il est pâle, amaigri, asthénisé.

Les deux genoux sont gros et tuméfiés, les téguments rouges, chauds, sont sillonnés par des veines superficielles. Il y a des signes évidents d'épanchement liquide du genou droit. La mobilisation des articulations est douloureuse.

Par ailleurs, il existe un purpura péripilaire et une gingivite fongueuse non hémorragique, une anémie marquée, des troubles psychiques.

La ponction du genou retire un liquide sanglant stérile, contenant des globules rouges et des polynucléaires intacts.

Au bout de quelques jours d'évolution de cette avitaminose apparaît une épiphysite tibiale supérieure et interne, caractérisée par de la rougeur, une douleur très vive spontanée et au toucher, une tuméfaction à cet endroit, mais sans modification des signes articulaires antérieurs, sans adénopathie ni fièvre.

La radiographie pratiquée à ce moment montre des lésions importantes :

1) Une décalcification générale bilatérale, portant sur la diaphyse et l'épiphyse du fémur et du tibia.

2) Une raréfaction massive, localisée au niveau des épiphyses. Dans la tubérosité externe de l'épiphyse tibiale supérieure gauche existe une géode volumineuse. Cette cavité, ovale dans son ensemble, plus large en haut qu'en bas, a des contours nets : elle tranche par sa clarté homogène sur les zones avoisinantes ; elle est séparée de la surface de l'os qu'elle ne déforme pas. Elle simule une image kystique.

Des géodes moins volumineuses, mais nettes, occupent les condyles fémoraux interne et externe des deux genoux ; des deux côtés elles sont bordées par la coque périostée. Une autre cavité existe dans la tubérosité externe de l'épiphyse tibiale droite.

Ces images cavitaires n'altèrent pas la régularité des contours de l'os. On ne trouve pas, notamment, le décollement périosté qu'il est classique de décrire dans le scorbut.

Sous l'influence de l'acide ascorbique administré à la dose de 300 milligrammes par jour par voie intraveineuse, une véritable résurrection cli-

nique s'est produite et, qui plus est, les altérations osseuses radiologiques se sont effacées avec une grande rapidité. Neuf jours après le premier cliché, un nouveau film montre que les géodes ont partout disparu et l'os est presque complètement calcifié. Trois semaines après, les images osseuses étaient complètement normales.

En résumé, les lésions radiologiques du squelette n'ont pas été suffisamment étudiées au cours du scorbut de l'adulte. Il y aurait intérêt à pratiquer au cours de cette maladie une radiographie systématique des articulations chondro-costales.

Les modifications du squelette des membres inférieurs constatées jusqu'à présent sont très variables : elles peuvent manquer ou ne consister qu'en une légère décalcification diffuse ; on peut observer un épaississement périosté et des hémorragies périostées importantes ; quelquefois on sera frappé par la persistance anormale d'une ligne conjugale à l'extrémité d'un os.

L'observation de M. Cain prouve qu'en dehors de ces modifications osseuses discrètes, longues à apparaître et longues à disparaître, il peut exister des décalcifications massives, importantes, aboutissant à la formation de véritables géodes intra-osseuses respectant la corticalité du squelette. Cette

décalcification impressionnante par son importance, la rapidité de sa constitution, est extrêmement sensible à la vitamine C et se répare en quelques jours. Elle est donc à distinguer nettement des altérations osseuses habituellement observées dans le scorbut de l'adulte et de l'enfant.

III. — ROLE QUE PEUT JOUER L'AVITAMINOSE C DANS QUELQUES AFFECTIONS OSTÉO-ARTICULAIRES

Nous avons envisagé jusqu'à présent les altérations osseuses dues exclusivement à l'avitaminose C complète, totale. Ces ostéopathies sont constantes au cours du scorbut évoluant d'une façon aiguë, rapide, tel qu'il est réalisé cliniquement et expérimentalement par la suppression complète de la vitamine C de l'alimentation, à condition que ce régime carencé soit suffisamment prolongé. Nous avons vu qu'alors les ostéopathies n'étaient qu'un des symptômes de la maladie ; l'avitaminose C est suffisante pour les provoquer ; sa suppression fait disparaître entièrement les troubles osseux au même titre qu'elle guérit les autres symptômes de la maladie : hémorragies et anémie.

Nous allons aborder maintenant l'étude de quelques syndromes ostéo-articulaires où l'avitaminose C peut jouer un certain rôle étiologique. Mais ce rôle de l'avitaminose C dans les affections

que nous allons envisager n'a rien de comparable à celui, indiscutable et primordial, qu'il joue dans l'ostéopathie scorbutique.

Il s'agit là, en effet, de constatations expérimentales, qui n'ont pas encore été vérifiées chez l'homme.

L'avitaminose C qui donne lieu à ces modifications du squelette est toujours une avitaminose incomplète, prolongée, ne se traduisant par aucun trouble propre au scorbut floride et polysymptomatique.

Dans la plupart des cas, l'avitaminose C à elle seule est incapable de faire apparaître le syndrome décrit : elle n'agit qu'en rendant l'organisme plus sensible à d'autres facteurs externes.

Enfin, contrairement à l'ostéopathie scorbutique vraie, ces lésions ne sont nullement accessibles au traitement par la vitamine C.

Il s'agit là d'un terrain encore incertain, discutable. Les constatations expérimentales méritent une critique serrée avant de pouvoir être considérées comme applicables à la clinique humaine.

Néanmoins, certaines recherches, dont nous citerons les comptes rendus, doivent dès à présent inciter à rechercher le rôle possible de l'avitaminose C dans :

a) certains rhumatismes chroniques ;

- b) le rhumatisme articulaire aigu ;
et plus accessoirement :
- c) dans l'ostéomyélite aiguë et
- d) le retard de consolidation des fractures.

1) AVITAMINOSE C

ET RHUMATISME CHRONIQUE ANKYLOSANT

La carence partielle en vitamine C a permis d'obtenir chez le cobaye un véritable syndrome de rhumatisme chronique ankylosant. Il s'agit là d'une expérience récente, réalisée par M. Mouriquand et ses collaborateurs.

Voici comment procèdent ces expérimentateurs :

Des cobayes sont maintenus pendant plusieurs mois à un régime scorbutigène, additionné de 1/2 à 1 milligramme d'acide ascorbique par jour. Cette dose d'acide ascorbique est incapable d'empêcher à la longue l'apparition de signes œdémateux et hémorragiques typiques du scorbut (et d'ailleurs facilement jugulés par de fortes doses d'acide ascorbique), mais très suffisante pour empêcher la dystrophie générale : les animaux prennent du poids, présentent un bon état général. Bien mieux, plus l'état général est bon, et plus les lésions hémorragiques seront précoces et intenses.

La dose de 3 cc. de jus de citron, considérée autrefois par M. Lesné comme suffisante pour empêcher le scorbut expérimental du cobaye, agit de la même façon que la petite dose d'acide ascorbique dont nous avons parlé.

Chez ces animaux, maintenus pendant longtemps à ce régime partiellement carencé, on peut voir apparaître vers le 70^e, 80^e, 100^e jour un syndrome très particulier : les animaux n'avancent plus que très difficilement, leur arrière-train est comme soudé par une raideur musculaire très importante et une rétraction tendineuse. Une radiographie du squelette pratiquée à cette période montre un aspect « soufflé » des diaphyses fémorales avec épaississement périostique, décalcification plus ou moins diffuse des fémurs et des tibias, flou des articulations coxo-fémorales et des genoux. Ces lésions tardives ne sont pas sensiblement modifiées par l'adjonction d'acide ascorbique à l'alimentation.

Dans d'autres cas, la gêne fonctionnelle n'apparaît pas chez ces animaux chroniquement carencés. Mais une radiographie systématique montrera encore des lésions osseuses et périosseuses.

Ces lésions importantes consistent en un épaississement irrégulier des diaphyses fémorales et surtout en une décalcification des épiphyses qui,

ramollies, apparaissent sur certains clichés comme écrasées, télescopées.

Souvent aussi on trouve à la face interne des fémurs d'animaux, sans gros troubles fonctionnels, de véritables exostoses ou des périostéoses qui ultérieurement tendent à s'unir aux exostoses osseuses pour former de véritables ostéophytes.

Tels sont les faits qui prouvent que chez le cobaye on peut indiscutablement obtenir des manifestations qui rappellent de très près celles du rhumatisme chronique de l'homme. Ces faits sont d'autant plus impressionnants que les symptômes de l'avitaminose C du cobaye reproduisent trait pour trait ceux de l'homme. Devant notre ignorance de l'étiologie du rhumatisme chronique, il sera donc très important de rechercher désormais un facteur alimentaire chez les malades atteints de ce syndrome.

2) AVITAMINOSE C ET RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Nous résumerons ici les travaux expérimentaux et les recherches cliniques de certains auteurs américains qui tendent à faire admettre l'avitaminose C comme un facteur possible dans l'étiologie de la maladie de Bouillaud.

a) *Recherches expérimentales.*

On sait que jusqu'à présent il n'a pas été possible d'obtenir expérimentalement un syndrome de rhumatisme articulaire aigu (Gross, Loewi et Eliasoph). J.-F. Rinehart et ses collaborateurs prétendent, avec des photographies et des coupes histologiques à l'appui, avoir obtenu ce syndrome de la façon suivante :

A des animaux (cobayes) en état d'avitaminose C on injecte par voie intracutanée 0,05 à 0,1 cc. d'une culture de 24 heures d'un streptocoque hémolytique isolé d'un abcès spontané d'un cobaye. On obtient ainsi :

1. Des lésions articulaires. Ces lésions ne sont pas celles habituellement observées au cours du scorbut pur et simple sans inoculation microbienne. Elles consistent, en effet, en gros dépôts hyalins avec réaction proliférative et un grand nombre de cellules éosinophiles. Comme dans le rhumatisme articulaire authentique, on obtient un mélange intime de tissu fibrinoïde avec la synoviale ; l'extension dans le tissu sous-synovial est considérée comme caractéristique de la maladie de Bouillaud (Klinge et Grzimek) et s'observe chez les animaux d'expérience de Rinehart.

2. Des lésions valvulaires comparables à celles de la maladie de Bouillaud et très différentes des lésions ulcéro-végétantes que peut provoquer le streptocoque hémolytique seul.

3. Dans un cas : un nodule sous-cutané, trouvé sous la tête du péroné. Ce nodule de 2 mm. de diamètre présentait une agglomération de substance éosinophile, de fibroblastes et de cellules endothéliales. Ce nodule avait la même structure que celle que Swift considère comme typique du rhumatisme articulaire aigu : zone de prolifération cellulaire avec des zones de nécrose hyaline et dépôt de fibrine. Klinge considère ces nodules comme analogues aux zones de dégénérescence fibrinoïde et de réaction granulomateuse du tissu périarticulaire ; les nodules sous-cutanés ne seraient rien d'autre que la même lésion, mais plus accomplie.

4. Des lésions des organes comparables à celles du rhumatisme aigu : lésions dégénératives des muscles, nécrose en foyer du foie, fibrose des corpuscules de Malpighi de la rate, érythrophagocytose dans les ganglions lymphatiques, accumulation en foyers de lymphocytes dans les reins.

SIGNIFICATION DE CES LÉSIONS
SIMILITUDE DE LA LÉSION ÉLÉMENTAIRE DU SCORBUT
ET DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Aschoff et Koch, Hojer, Wolbach et Howe ont montré que l'animal scorbutique était incapable de former la substance intercellulaire normale. Dans le scorbut précoce et relativement bénin, Hojer a vu la formation d'un tissu collagène dégénéré et imparfait. A un stade déterminé du scorbut expérimental, l'animal incapable de former du collagène normal fabrique une substance conjonctive imparfaite. La transformaiton fibrinoïde du collagène, que Klinge considère comme la lésion principale du rhumatisme aigu, apparaît également comme une imperfection ou une dégénérescence du collagène.

C'est là la lésion principale, élémentaire dans les valvules endocardiques, le muscle cardiaque, le tissu articulaire et périarticulaire. Le nodule d'Aschoff serait une réponse cellulaire particulière à cette substance dégénérée, dont l'existence traduit la lésion primordiale du rhumatisme articulaire aigu et du scorbut.

b) *Arguments cliniques.*

Tout un faisceau d'arguments cliniques sem-

ble plaider en faveur de l'intervention possible de l'avitaminose C dans le rhumatisme articulaire aigu.

1. *Influence de la mauvaise alimentation.*

Le rhumatisme aigu se voit plus souvent chez les enfants dont l'hygiène alimentaire est déféctueuse (Vining, Campbell et Warner).

2. *Milieu social.*

Le rhumatisme est plus fréquent dans la classe pauvre et les grandes villes (Campbell et Warner, Swift).

3. *Existence de scorbut latent.*

Le scorbut existe très souvent d'une manière latente chez les enfants des milieux pauvres. Recherché systématiquement par le test de la résistance vasculaire, on le trouve dans la proportion de 18 % chez les enfants de 11 à 14 ans (Falk, Gedda et Göthlin, Dalldorf).

4. *Age.*

Le rhumatisme prédomine chez les enfants au-dessous de 15 ans, âge où le besoin en vitamine C est deux fois plus grand que chez l'adulte.

5. *Saison.*

Le rhumatisme apparaît surtout à la fin de l'hiver et au début du printemps après une période où la consommation d'aliments riches en vitamine C a été très réduite.

Vingt cc. de lait d'été contiennent plus de vitamine C que 60 cc. de lait d'hiver (on connaît l'importance du lait dans l'alimentation de l'enfant). C'est aussi à cette époque que Falk a constaté la plus grande fréquence du signe de fragilité vasculaire.

6. *Distribution géographique.*

On constate un parallélisme entre le rhumatisme et la possibilité d'une alimentation carencée. Le rhumatisme n'existe pour ainsi dire pas dans les tropiques, sauf chez les marins (Clarke, L. Rogers).

7. *Similitude clinique entre le scorbut latent et le stade précoce, préhumatisme de la maladie de Bouillaud.*

Les symptômes du début de la maladie de Bouillaud : anorexie, asthénie, pâleur, perte de poids, douleurs dans les membres (Ohnelle, Meulengracht, Friderichsen, Vining, Coombs) sont aussi ceux du scorbut fruste. Même la fragilité ca-

pillaire, si particulière au scorbut, a été retrouvée dans le rhumatisme articulaire aigu par Stephan et Wiener.

c) *Recherche de la saturation de l'organisme en vitamine C au cours de la maladie de Bouillaud.*

Abbasy, Gray Hill et Harris ont étudié cette question chez 107 rhumatisants actifs et 86 convalescents de rhumatisme, cliniquement guéris.

Qu'il s'agisse de rhumatisme actif, de rhumatisme cliniquement guéri ou même de *chorée*, les constatations des auteurs étaient identiques dans tous les cas : il y a dans cette affection un trouble profond de la vitamine C.

L'élimination de cette substance est très faible avec un régime normalement riche en vitamine C (9 milligrammes au lieu de 13 à 20 par 10 kg. de poids).

L'administration d'une dose importante d'acide ascorbique provoque une élimination plus tardive et plus faible que chez les témoins.

Ces troubles peuvent exister au cours de l'évolution d'autres maladies actives, en particulier au cours de certaines tuberculoses chirurgicales évolutives, mais ne s'observeraient pas dans les autres affections inactives, sauf dans le rhumatisme. Les auteurs concluent à un trouble spécifique de la con-

sommation de la vitamine C au cours de la maladie rhumatismale. Le besoin en cette vitamine serait considérablement augmenté.

Bien que toutes ces recherches cliniques soient passibles de nombreuses critiques et méritent d'être contrôlées, il est néanmoins important de continuer les investigations dans ce domaine.

3) AVITAMINOSE C ET OSTÉOMYÉLITE

La résistance aux infections est diminuée au cours de l'avitaminose C, c'est un fait bien connu actuellement. Quelquefois l'avitaminose C peut prédisposer à une localisation particulière, osseuse, d'un agent infectieux.

C'est ainsi que Takahashi a pu produire un nombre considérable de métastases osseuses d'abcès staphylococciques chez des animaux (lapins et surtout cobayes) soumis à un régime carencé et ayant subi une injection d'une culture de staphylocoques. Le nombre de métastases osseuses était proportionnel au degré de la carence vitaminique. Les métastases osseuses étaient constantes chez les animaux carencés depuis plus de 2 mois et sont nettement plus fréquentes même chez les animaux en état de précarence, sans signes cliniques, que chez les témoins normalement nourris.

4) AVITAMINOSE C ET FRACTURES

L'administration de grosses doses de vitamine C n'accélère pas la consolidation des fractures. Par contre, l'état de carence en vitamine C la retarde très nettement.

Tout récemment Lauber, Nafziger et Bersin ont constaté une augmentation du besoin de l'organisme en vitamine C chez les animaux porteurs d'une fracture complète d'un os (la simple infraction ne donne pas le même effet). L'absorption d'acide ascorbique étant constante, l'élimination urinaire commence à baisser d'une manière appréciable dès le 2^e jour de la fracture, traduisant ainsi une utilisation plus importante de la vitamine.

5) RÉSUMÉ

Toutes ces expériences concernent des domaines incertains, encore en pleine étude. Elles n'ont pas trait à l'avitaminose complète et pure, mais essaient de mettre en évidence les réactions particulières d'un organisme carencé.

Elles comportent peu de conséquences thérapeutiques : une fois la lésion constituée, elle se montre réfractaire à l'administration même de hautes doses d'acide ascorbique ou de jus de fruits.

Mais l'intérêt général de ces constatations ne saurait nous échapper : si elles se confirment, comme on peut le prévoir pour certaines d'entre elles, l'importance considérable d'une hygiène alimentaire parfaite paraîtra primordiale même chez ceux où elle a pu être considérée comme négligeable jusqu'à présent.

IV. — CONCLUSIONS

1° L'avitaminose C détermine des lésions osseuses. Le trouble de la nutrition détruit l'activité de l'ostéoblaste. Il entraîne une ostéoporose importante et des troubles de l'ostéogénèse.

2° L'hémorragie sous-périostée, considérée comme le symptôme osseux le plus important, ne l'est en réalité qu'à cause de sa relative fréquence et son évidence clinique. Localisation particulière du processus hémorragique, elle est plus une complication qu'un symptôme. Elle est l'apanage des avitaminoses avancées.

3° Les altérations osseuses caractéristiques du scorbut de l'enfant sont précoces et constantes. Leur traduction clinique est discrète. Leur sympto-

matologie radiologique est d'une importance considérable pour le diagnostic du scorbut fruste et la confirmation du scorbut cliniquement diagnostiqué. L'épaississement de la ligne opaque dia-épiphyσαire, signe de Fraenkel, et l'opacification périphérique du noyau épiphysaire, signe de Wimberger, sont les plus précoces et les plus importants parmi les signes radiologiques. Pour certains auteurs, cependant, les altérations chondro-costales seraient encore plus importantes.

4° Les altérations osseuses du scorbut de l'adulte ont été insuffisamment étudiées. Le squelette est dans l'ensemble peu touché. Il peut présenter des signes d'une décalcification massive, facilement curable par l'acide ascorbique. Il est important de faire une étude radiologique des articulations chondro-costales au cours du scorbut de l'adulte.

5° La carence partielle et prolongée fait apparaître chez le cobaye un syndrome tardif de rhumatisme chronique ankylosant, difficilement réversible. Il y aurait intérêt à rechercher le facteur « avitaminose C » dans l'étiologie du rhumatisme chronique de l'homme.

6° Le streptocoque hémolytique peut, chez un cobaye carencé, produire les lésions du rhumatisme articulaire aigu. Des arguments cliniques et ces constatations expérimentales soulèvent le problème d'une avitaminose C comme un des facteurs étiologiques de la maladie de Bouillaud.

Vu : Le Doyen,

TIFFENEAU.

Vu : Le Président,

TANON.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

V. — BIBLIOGRAPHIE

- 1° *M.-A. Abbasy, N. Gray Hill et L.-J. Harris.* — Vitamin C and juvenile rheumatism, with some observations on the vitamin C reserves in surgical tuberculosis. *The Lancet*, 12 dec. 1936, p. 1413.
- 2° *Acuna et Casaubon.* — Escorbuto infantil y distrofias escorbuticas. *Semana med.* 23, 6-6 29, 1427.
- 3° *Acuna et Vallino.* — Manifestatoines oseas escorbuticas. Estudio radiologico de su evolucion. *Rev. de Especial.* 3 juin 1928, 39.
- 4° *Aschoff et Koch.* — Skorbut. Eine pathologisch-anatomische Studie. *Iena* 1919.
- 5° *Bardisian.* — Reperti radiologici e durata del morbe di Barlow. *La Haute* 1, 8.6.1930, 513.
- 6° *Bertoye.* — Le stade latent et les formes frustes du scorbut du nourrisson. *Gaz. méd. de France*, 1^{er} nov. 1932, p. 797.

- 7° *Bertoye et Chassard.* — Evolution radiographique d'un scorbut infantile. Lyon méd. 154, 1934, 293.
- 8° *Bromer.* — Roentgen diagnosis of infantile scurvy. Am. J. of Roentgen and Radio XIX, 1928, 112.
- 9° *Cain, Cattan et Hertz.* — Ostéopathie de carence au cours d'un scorbut fruste. Sté Méd. Hôp. P., 1936, p. 1532.
- 10° *Cardelle-Penichet.* — Escorbuto infantil por leche pasteurizada hervida. Diagnostic radiológico. Bol. Soc. Cubana de pediat. 5, Avr.-Mai 1933.
- 11° *Cathala, Bolgert et Grenet.* — Scorbut chez un sujet soumis à une intoxication benzolique professionnelle. S.M.H.P. 1936, p. 1649.
- 12° *Chevalier.* — Thèse Paris 1935.
- 13° *Clément.* — Formes dystrophiques de l'avitaminose C du nourrisson. Rev. de Méd., 4 avril 1934.
- 14° *De Filippi.* — Diagnostico diferencial radiografico entre les enfermedades de Parrot, raquitsimo y escorbuto en el lactante. Semana Med. 28 mai 1931, 1431.

- 15° *Esteban-Ferrer*. — Revision de la symptomatologia radiologica del escorbuto a proposito de un caso. But. soc. cat. Pediat. mars-avril 1933, 108.
- 16° *Faulkner*. — New Eng. J. Med. 213, 1935, 19.
- 17° *Fraenkel*. — Untersuchungen über die Moeller-Barlowische Krankheit. Fortschr. a. d. Geb. d. Roentgenstr. 7, 231, 291, 1904 et 10, 1, 1906.
- 18° *Frank*. — Recherches sur le Barlow traité et guéri. Ztsch. F. Kinderhk. 1921.
- 19° *Glover*. — Am. Rep. for 1932 of the School M.O. Waterloo U.D.C. quoted in Better Health 1936, 9.
- 20° *Harris*. — Histological and radiographic appearance of inf. Scurvy (Barlow Disease) Quarterly of Med. XX, 7, 1928, 499.
- 21° *Hart et Lessing*. — Der Scorbut der kleinen Kinder. Enke. Stuttgart 1913.
- 22° *Hartman et Friedman*. — Clinical and roentgenologic manif. of scurvy in 7 years old child. Am. J. of Dis. of Child., févr. 1931, 337.
- 23° *Hess*. — Scurvy Past and Present, Philadelphia. J.B. Lippincott Comp. 1920.

- 24° *Howitt.* — Spontaneous Scurvy in Monkeys.
Arch. Path. 11 avril 1931, 574.
- 25° *Janet.* — Le scorbut infantile. J. de Méd. et
de Chir. pratique. 10 fév. 1934.
- 26° *Kato.* — Critique of roentgen signs of infantile scurvy with report of 13 cases. Radiology 18, juin 1932, 1096.
- 27° *Kollath.* — Das Wachstamsproblem und die Frage des Zallersatzes in der Vitaminforschung. III. Von den histologischen Unterschieden des Skorbuts und der Moeller-Barlowischen Krankheit u. ihren Ursachen. Hyg. Inst. Univ. Breslau, 167 (1932). Naunyn Schmiedebergs Arch.
- 28° *Kuwahata.* — Verh. Jap. chir. Ges. Tokio, 1-4-28, et Dtsch. Ztschr. F. Chir. 222, 1931.
- 29° *Lauber, Nafziger et Bersin.* — Frakturen und Vitamin-C-Haushalt. Kli. Wo. 18-9.37. 1913.
- 30° *Lehndorff.* — Z. Kenntniss des Morbus Barlow. Roentgensbef. Arch. f. Kdhlk. 38, 1904, 161.
- 31° *Lelong et Chabrun.* — A propos d'un cas de maladie de Barlow. Considérations sur la fièvre présorbutique, les signes radiologiques et la prophylaxie. Sté Péd. Paris. Oct. 1930, 472.

- 32^d *Lemaire*. — Un cas de maladie de Barlow chez un nourrisson élevé avec du lait prétendu frais. *Sté Péd.* XX, 1922, 329.
- 33^o *Lesné et Clément*. — Scorbut infantile. *Traité de Méd. des Enfants*. 1934, I, 470.
- 34^o *Lesné, Launay et Gilbrin*. — Forme fébrile du scorbut infantile. *Ex. anatomo-pathologique*. *Sté Péd. Paris*, 19-2-1935.
- 35^o *Looser*. — Über die Knochenveränderungen beim Skorbut u. bei der Barlow-Krankheit (Säuglings-Skorbut). *Jhrb. f. Kdhlk.* 1905, 62, 743.
- 36^o *Mac Lean, Stafford et Mc Intosh, Rustin*. — Healing in infantile Scurvy as shown by X-Ray. *Am. J. Dis. Child.* 36, nov. 1928, 875.
- 37^o *Magliano et Rinoldi*. — Consideraciones radiologicas sobre un case de enferm. de Barlow. *Semana Med.* 1933, 679.
- 38^o *Marquézy, Mme Hébert-Jonas et Mlle Rouget*. — A propos d'un cas de maladie de Barlow. *Sté de Péd. de Paris*, 32, janvier 1934, 21.
- 39^o *Mathieu*. — Avitaminose C et scorbut infantile. *Encyclop. méd.-chir.* 2^e édi, avril 1937.

- 40° *Mouriquand*. — Essai de réalisation du rhumatisme chronique par carence. *Gaz. Méd. de France*, 15-6-1937.
- 41° *Mouriquand*. — Ostéoses et périostéoses par carence alimentaire chronique. *Pr. Méd.* 81, 9-10-1937.
- 42° *Mouriquand*. — C.R. Ac. Sciences 15-3-37 et juin 37.
- 43° *Mouriquand*. — *Ac. Méd.* 20-4-37, 117, n° 15.
- 44° *Mouriquand*. — La vitamine C devant la clinique et l'expérimentation. *Monde Méd.*, juin 1936.
- 45° *Mouriquand*. — Avitaminose C. *Encyclop. Méd.-Chir.*
- 46° *Muller*. — *Arch. f. Kl. Chir.* 164, 1931.
- 47° *Nassa*. — Contribution à l'étude radiologique de la maladie de Barlow ou scorbut infantile. *Radiologia. medica.* 1925, XII, 624.
- 48° *Nechitch*. — Scorbut infantile. Aspects radiologiques. Résultats éloignés. *Th. Paris* 1924.
- 49° *Nelson, Doughty et Mitchell*. — Roentgenographic Visualization of subperiosteal hemorrhage in infantile scurvy. *J. o. Amf Med. Ass.* 101, 1-7-33.

- 50° *Pagniez, Plichet et Rendu.* — Réflexions à propos d'un cas de scorbut parisien. S.M.H. 1936, 102.
- 51° *Pelkan.* — The roentgenogram in early scurvy. Am. J. of Dis. Child. 30 août 1925, 174.
- 52w *Perry.* — Lancet. 1935, 426.
- 53° *Pick.* — Histologisches u. roentgenologisches z. infantilen Skorbut (Moeller-Barlow-Krankheit). Verh. der deutschen Path. Gessellsch. XXV, 1930, 195.
- 54° *Mme Randoin.* — La nature chimique des vitamines et leur rôle dans les organismes animaux. Monde Méd., juin 1936.
- 55° *Rinehart, Connor et Mettier.* — Further observations on pathologic similarities between experimental scurvy combined with infection and rheumatic fever. J. of. exp. Med. 59, 1933.
- 56° *Rinehart et Mettier.* — Am. J. of. Path. 1933 et 1934.
- 57° *Rinehart.* — International Clinics, 2 juin 37. Proc. forc. Soc. Exp. Biol. and Med. 35, nov. 36, 347.

- 58° *Schlesinger*. — Calcifying periosteal Haemorrhage following Scurvy. Proc. of the Roy. Soc. of Med. 25, oct. 1932, p. 1736.
- 59° *Schultz*. — J. Clin. Investig. 15 juillet 36.
- 60° *Schultz*. — Arch. Path. (Chicago), 21 avril 36.
- 61° *Schwartz*. — On epiphysal changes in the diagnosis of scurvy. Am. J. Dis. Child., nov. 1927, 765.
- 61° *Sézary et Joseph*. — Scorbut de l'adulte. S.M. H.P., 1935, p. 448.
- 63° *Steinberg et Susmann*. — J. of Mount Sinai Hosp. 1935.
- 64° *Takahashi*. — Z. Frage des Infektion bei Vitaminmangel, insbesondere der Entstehung der Entstemglc, Ew cmfhy cmfh ympf fy hy h hh akuten infektiösen osteomyelitis. Arch. f. Klin. Chir. 181, 1934, p. 103.
- 65° *Wimberger*. — Die Spätdiagnose des Säuglingsskorbust. Ztschr. f. Kdhk. 36, 279. 1923. Medical Research Council, special report series, n. 77, Londres 1923, p. 95. Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstrahlen 32, 17, 1924.

66° *Worms, Willot et Rubens-Duval*. — Un cas de scorbut de l'adulte. Mort par hémorragie surrénale au cours du traitement. S.M.H., 1-2-37, p. 96.

TABLE DES MATIÈRES

I. — INTRODUCTION	9
II. — MANIFESTATIONS OSTÉO-ARTICULAIRES DES AVITAMINOSES ET HYPOVITAMINOSES C	13
1. Anatomie pathologique	16
2. L'hémorragie sous-périostée	30
3. Les altérations du squelette au cours des avita- minoses C de l'enfant (hémorragie sous-périostée exceptée)	46
4. Les altérations du squelette au cours des avita- minoses C de l'adulte	70
III. — RÔLE QUE PEUT JOUER L'AVITAMINOSE C DANS QUELQUES AFFECTIONS OSTÉO-ARTICU- LAIRES	81
1. Avitaminose C et rhumatisme chronique ankylo- sant	83
2. Avitaminose C et rhumatisme articulaire aigu ..	85

3. Avitaminose C et ostéomyélite	92
4. Avitaminose C et fractures	93
5. Résumé	93
IV. — CONCLUSIONS	95
V. — BIBLIOGRAPHIE	99

